

Réflexions sur l'Amœbome

A propos de deux observations

THESE

présentée à la

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 30 Novembre 1962

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

André MARSY

Né le 17 Mars 1936, à MEULAN (Seine-et-Oise)



Imprimerie Générale Lyonnaise
32, cours Gambetta, 32 - LYON

1962

Réflexions
sur l'Amœbome
A propos de deux observations



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Réflexions sur l'Amœbome

A propos de deux observations

THESE

présentée à la

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 30 Novembre 1962

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

André MARSY

Né le 17 Mars 1936, à MEULAN (Seine-et-Oise)



Imprimerie Générale Lyonnaise
32, cours Gambetta, 32 - LYON

—
1962

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. J. LEPINE	membres de l'Institut
Doyen	M. H. HERMANN,	Correspondant de l'Institut
Assesseur	M. LEVRAT	
Assesseur	L. REVOL	

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND,
MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

PROFESSEURS

Physiologie	MM. HERMANN
Clinique Urologique	CIBERT
Physique Biologique, (détaché à Beyrouth)	PONTHUS
Clinique Neuro-Psychiatrique et Hygiène mentale	DECHAUME
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie	CHAMBON
Clinique Chirurgicale B	WERTHEIMER
Clinique Médicale B	PAUPERT-RAVAULT
Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT
Clinique Médicale C	CROIZAT
Chimie biologique et médicale	ENSELME
Clinique Chirurgicale A	MALLET-GUY
Clinique de chirurgie orthopédique et de chirurgie infantile	GUILLEMINET
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL
Clinique gynécologique	POLLOSSON
Clinique obstétricale	PIGEAUD
Médecine du Travail	BOURRET
Clinique Médicale A	LEVRAT
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER
Clinique stomatologique	DUÇOS
Clinique médicale infantile et hygiène du 1er âge	BERNHEIM
Biologie médicale et pharmacodynamie	JOURDAN
Botanique et Cryptogamie	NETIEN
Clinique Chirurgicale C	BERTRAND
Chimie analytique pharmaceutique	BADINAND
Pharmacie chimique et pharmacologie	DREVON
Médecine légale et Déontologie	ROCHE
Parasitologie et Pathologie exotique	COUDERT
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie et d'Audio-Pho- nologie	MOUNIER-KUHN
Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE
Clinique de Dermatologie, Syphiligraphie et Aller- gologie	THIERS
Clinique de pneumo-phthisiologie	BRUN
Clinique traumatologique des membres	CREYSSEL Jean
Cancérologie	DARGENT
Anatomie pathologique	GUICHARD
Pathologie générale et expérimentale	GIRARD Paul
Anatomie	LATARJET
Pathologie chirurgicale	PEYCELON
Thérapeutique	GIRARD Marcel
Pathologie médicale	VACHON
Physio-pathologie des voies respiratoires	GALY
Histologie et embryologie	KEHL
Radiologie	PAPILLON
Clinique des Maladies Infectieuses	JEUNE
Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale	GONIN
Bactériologie	MONNET
Physiologie et Pathologie obstétricales	BANSILLON

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine	M. BERGER
Technologie pharmaceutique	DORCHE
Physiologie	CIER J.-François
Bactériologie	BERTOYE

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Parasitologie	ROMAN
Physiologie	CHATONNET
Pharmacie et Pharmacologie	CIER André
Chimie organique et toxicologie	PERROT Louis

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie pathologique	FEROLDI Jacques
Chimie biologique et médicale	CREYSSSEL Roger
Anatomie	DUROUX Emile
Thérapeutique	BRETTE René
Histologie	DUMONT Louis
Hygiène	THIVOLET Jean
Parasitologie	GARIN Jean-Paul
Physique	MORET Robert
Anatomie	BOUCHET Alain
Anatomie pathologique	TOMMASI Michel
Hygiène	RIFFAT Georges
Pathologie expérimentale	JOUVET Michel
Hématologie	FAVRE-GILLY Jean
Botanique et Cryptogamie	ODDOUX Lucien
Chimie analytique	MALLEIN René
Chimie biologique	GRAS Jean
Physique	PEYRIN Jean-Olivier

AGREGES EN EXERCICE

Médecine générale	GUINET Paul
Médecine générale	PONT Maurice
Médecine générale	VIGNON Georges
Médecine générale	REVOL Louis
Médecine générale	PLAUCHU Marcel
Médecine générale	TRAEGER Jules
Chirurgie générale	MARION Pierre
Chirurgie générale	MICHAUD Pierre
Chirurgie générale	JAUBERT
	de BEAUJEU
Chirurgie générale	SAUTOT Jean
Chirurgie générale	GUILLEMIN Georges
Obstétrique	BURTHIAULT René
Oto-rhino-laryngologie	GIGNOUX Marcel
Pédiatrie, Puériculture	FRANÇOIS René
Stomatologie	FREIDEL Charles
Médecine générale	DEVIC Michel
Médecine générale	DESPIERRES Charles
Chirurgie générale	de MOURGUES Georg.
Chirurgie générale	FRANCILLON Jacques
Chirurgie générale	SAUBIER Eugène
Dermatologie	COLOMB Daniel
Médecine légale	COLIN Marcel
Médecine du Travail	TOLOT François
Neurologie, Psychiatrie	GUYOTAT Jean
Neurologie	SCHOTT Bernard
Obstétrique	DUMONT Martial
Ophtalmologie	BONAMOUR Georges
Urologie	DURAND Louis-Noël
Médecine générale	GARDE Alexandre
Médecine générale	PERRIN André
Médecine générale	LARBRE François
	MORNEX René
Médecine générale	NORMAND Jean
Chirurgie générale	MARET Gilbert
Chirurgie générale	DESCOTTES Jacques
Electro-radiologie	CHASSARD Jean-L.
Neuro-chirurgie	ALLEGRE Georges
Ophtalmologie	HUGONNIER René
Orthopédie	FAYASSE Robert
Oto-rhino-laryngologie	GAILLARD Jean
Pneumo-ptisiologie	KALB Jean-Claude

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président M. le Professeur M. GIRARD
 Assesseur M. le Président Agrégé BRETTE
 Assesseur M. le Président Agrégé SAUBIER
 Assesseur M. le Président Agrégé NORMAND

A MES PARENTS

Je leur dois tout. Ils ont été pour moi des modèles d'honnêteté et de courage.

Qu'ils trouvent ici un faible témoignage de mon amour et de ma reconnaissance.

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

A MON FILS

A MA FEMME

A MES FRERES

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. GIRARD

Professeur de Thérapeutique

C'est un grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Nous avons pendant la cinquième année admiré la valeur et la clarté de son enseignement.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde et respectueuse gratitude.

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BRETTE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SAUBIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NORMAND

Nous les remercions pour leur accueil et le grand honneur qu'ils nous ont fait en jugeant ce travail.

Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression de notre gratitude.

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT H. FELIX

Ancien Interne Suppléant des Hôpitaux de Lyon

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Médecin des Hôpitaux de l'Armée

Chef du Service de Médecine

de l'Hôpital Militaire d'Instruction Des Genettes

Il nous a suggéré ce travail et nous a aidé dans son élaboration.

Nous garderons un excellent souvenir de l'année passée dans son Service au cours de laquelle nous avons beaucoup appris.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre respectueuse admiration et qu'il nous permette de l'assurer de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL BORON

*Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Des Genettes*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COLONEL CAMELIN

*Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Sous-Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction Des Genettes*

A MESSIEURS LES MÉDECINS-CAPITAINES ANTONY et FORT
Assistants des Hôpitaux Militaires

Nous les remercions de leur aide au cours
de l'élaboration de ce travail.

A MESSIEURS LES MÉDECINS-CAPITAINES
FROMANTIN, GIROUD, JOLY, MOINE
Assistants des Hôpitaux Militaires

AINSI QU'A MESSIEURS LES MÉDECINS-CAPITAINES
BADROUILLARD, LESBRE
Assistants des Hôpitaux Militaires

A TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUÉ A CE TRAVAIL,
ET EN PARTICULIER MADEMOISELLE JEGER

A NOS PROFESSEURS DE LA FACULTÉ
A NOS MAÎTRES DES HÔPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A NOS CAMARADES DE PROMOTION
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A NOS CAMARADES DU PRYTanÉE MILITAIRE DE LA FLÈCHE

A TOUS NOS AMIS

PLAN D'ETUDE

- Introduction.
- Historique.
- Définition de l'amœbome et sa fréquence.
- Notions générales sur la constitution des amœbomes :
 - le parasite ;
 - la flore associée ;
 - la durée de l'atteinte amibienne et les facteurs secondaires ;
 - l'anatomie pathologique ;
 - les localisations.
- Les deux observations.
- Les problèmes posés par les amœbomes :
- I. — Avant le traitement médical.
 - a) Diagnostic positif
 - clinique : antécédents ;
 - signes fonctionnels ;
 - signes d'examen ;
 - les examens complémentaires :
 - les examens parasitologiques ;
 - la rectosigmoïdoscopie ;
 - la radiologie.
 - b) Diagnostic différentiel :
 - s'assurer de l'organicité ;
 - tumeurs inflammatoires banales ;
 - suivant le siège :
 - fosse iliaque droite : syphilome ;
 - tuberculose ;
 - appendicite chronique ;
 - angle droit, transverse, angle gauche :
 - kyste hydatique du foie ;
 - abcès amibien du foie ;
 - splénomégalie ;
 - fosse iliaque gauche :
 - kyste du mésentère ;
 - sigmoïdite chronique ;
 - le cancer.
- II. — Après le traitement médical d'épreuve.
 - Les grandes lignes du traitement.
 - Conclusions.

INTRODUCTION

La thèse récente de Droniou : « Amibiase, maladie actuelle », inspirée par notre Maître H. Félix à propos de cent observations, faisait ressortir que cette parasitose connaissait à l'heure présente une aire d'extension importante. Pour cette raison elle risquait donc fort de se présenter de plus en plus souvent aux praticiens de notre pays.

Brièvement rappelées, les raisons majeures de cette extension sont les suivantes : l'amibiase, parasitose ubiquitaire, est étroitement liée à la présence de l'homme. Sa très grande extension géographique tient aux mouvements de populations venant des grandes zones d'endémie amibienne.

Or, la France tient une place privilégiée : nombreux, en effet, les Nord-Africains transplantés sur notre territoire, nombreux nos soldats de retour d'Algérie, sans compter ceux qui, il y a quelques années, ont combattu en Extrême-Orient. Enfin, en raison d'événements politiques très récents, attendons-nous à recevoir tous ceux de nos compatriotes d'Algérie qui sont poussés à regagner la métropole.

Parmi tous ces individus, certains sont d'anciens amibiens. D'autres sont des porteurs dits sains qui, selon Blanc et Siguier, se trouvent en réalité « dans un état pathologique nécessitant la même attention que les autres formes classiques de l'amibiase ». Certains autres enfin sont des malades avérés.

Mais tous, du fait de leur changement parfois brutal de mode de vie, de climat et d'alimentation, risquent de voir se réveiller ou s'aggraver leur parasitose et bien souvent même se révéler une atteinte jusque-là latente et méconnue. Ainsi se trouve réalisée l'amibiase dite des transplantés, des rapatriés. L'expérience prouve qu'ils constituent autant de foyers de contamination tant dans leur milieu familial que dans les collectivités qui les reçoivent. L'amibiase des rapatriés conditionnant alors l'amibiase autochtone.

Chacun connaît la classique dysenterie amibienne et ses grandes complications, parmi lesquelles l'atteinte hépatique par le parasite reste la plus fréquente. Cependant il ne faut pas s'attendre à retrouver chez nous cette parasitose sous son aspect le plus typique : si la forme dysentérique, parfois même suraiguë (Blanc et Siguier, Boquien, H. Félix) peut se rencontrer, les formes larvées, atypiques et trompeuses sont de loin les plus fréquentes : émission isolée d'un crachat dysentérique venant se greffer sur un fond d'exonérations pâteuses ou sur une alternance de diarrhée et de constipation, troubles du transit divers, manifestations douloureuses à type de colite bipolaire, syndromes douloureux de la fosse iliaque droite sur lesquels ont insisté Blanc et Siguier, formes digestives évoquant la gastrite ou l'ulcus, dystonie hépato-biliaire ; plus rarement, formes urinaires, algies du petit bassin ou lombo-sacrées, sans parler des manifestations extra-intestinales (hépatiques, pulmonaires).

Bref, autant de tableaux qu'on retrouvera décrits et détaillés dans la thèse de Droniou.

Parmi les manifestations bâtarde de l'amibiase, il en est une très rare qui, en raison de ce caractère, risque de poser au praticien de nombreux problèmes dont le plus délicat et le plus important est sans conteste celui du diagnostic.

Nous voulons parler ici de l'amibiase à forme tumorale pseudo-néoplasique, en un mot de l'amœbome.

Le problème diagnostique se pose d'emblée avec le cancer et son importance tient au fait que le traitement offre le double avantage d'être simplement médical et d'une grande efficacité, mettant le malade à l'abri d'un acte chirurgical mutilant et grave dans ses suites.

Chez le colonial, amibien connu, la possibilité d'un amœbome sera plus facilement évoquée devant une tumeur colique que chez un métropolitain sans séjour en zone d'endémie. Il conviendra cependant d'y songer chaque fois que les résultats des examens paracliniques autoriseront à soupçonner la présence d'amibes.

Le traitement à l'émétine devra alors être tenté sans crainte de retarder une intervention chirurgicale dont le malade cancéreux est justiciable. En effet, le traitement médical d'épreuve est court et on connaît actuellement la valeur et la durée des survies post-opératoires dans les cancers coliques avancés. Dissard, dans sa thèse, la situe entre quelques mois et un an et demi.

Enfin, si le diagnostic venait à s'égarer vers le cancer et qu'une intervention soit proposée, on s'expose à des suites opératoires compliquées qui, pour être actuellement bien connues, n'en restent pas moins graves (O. Vaca-Diez, Oschner et de Bakey, Yeomans) : lâchage des sutures, fistule cutanée, torpide à amibes, accidents de dissémination du parasite : péritonite amibienne, abcès amibien du foie (Lund et Ingham), poussée aiguë de dysenterie (Chaton).

En somme, du diagnostic étiologique dépendent la facilité et l'efficacité du traitement et donc l'intérêt du malade.

HISTORIQUE

— Déjà en 1868, Dutrouleau, dans son « Traité des maladies de l'européen dans les pays chauds », signale la présence d'aspects tumoraux observés post-mortem sur des côlons de dysentériques chroniques.

— Cependant la toute première observation est celle d'un amœbome cæcal rapporté en 1916 par Ricaldoni et Berta à propos de la dysenterie amibienne en Uruguay.

— Deux ans plus tard, en 1918, un de leurs compatriotes, Gaminara, présente à son tour quelques cas de tumeurs coliques d'origine amibienne.

La même année, à Montevideo, Lasnier fait une étude clinique et anatomique complète des tumeurs inflammatoires du côlon d'origine amibienne.

— Les observations se multiplient au cours des années suivantes, surtout dans les pays d'Amérique du Sud : Vacarezza et Finochetto (1920), Flavio et Nino (1935).

— En 1924, Montel, à Saïgon, publie 10 cas d'amœbomes du cæcum, cliniquement palpables, guéris par le traitement anti-amibien et qu'il pensait être des adénopathies iliaques d'origine amibienne, faute d'examen radiologique.

— En 1929, Desjardins insiste sur les pseudo-cancers coliques d'origine amibienne et propose de grouper sous le titre de Maladie de Ravaut les formes polypôides pseudo-néoplasiques du recto-sigmoïde.

— Gunn et Howard, en 1931, publient quatre cas d'amœbome du cæcum et attribuent à Kartulis (1900) la première observation.

— 1937 : Huard présente cinq cas de pseudo-tumeurs inflammatoires du cæcum et, dans le cadre de leurs aspects chirurgicaux,

établit une distinction entre les granulomes non spécifiques rencontrés chez les amibiens et les granulomes amibiens vrais.

— A Paris, Oswaldo Vaca-Diez soutient sa thèse sur les aspects et complications chirurgicaux de l'amibiase intestinale et signale un cas d'invagination iléo-cæcale par amœbome et un cas rare d'amœbome des dernières anses iléales.

— C'est à peu près à la même époque que Massimino aurait pour la première fois employé le vocable d'amœbome ou d'amibome à propos de ces formes tumorales de l'amibiase.

— En 1942, Oschner et de Bakey, reprenant les idées de Yeomans (1936), proposent, après avoir conseillé le traitement anti-amibien avant toute intervention colique chez des malades parasités, de grouper dans leur étude des granulomes amibiens (amebic granuloma) sous le terme d'amœbome les tumeurs inflammatoires d'origine amibienne.

— En 1949, on propose de faire de l'amœbome la « Maladie de Gaminara et Lasnier » (Pla et Munnoz-Monteavaro). La même année, Montel fait un vaste tour d'horizon de la question.

— En 1950, Blanc et Siguier, dans leur livre « L'amibiase », classent l'amœbome dans le cadre des manifestations chroniques de cette parasitose et en signalent bien la rareté.

— C'est à Lyon, en 1954, que Dissard, dans sa thèse inspirée par le Pr. Vachon, apporte, sous la haute autorité des Professeurs Martin et Guichard, la première preuve histologique de la dégénérescence néoplasique d'un polype recto-sigmoïdien d'origine amibienne.

— Enfin, plusieurs auteurs ont attaché leurs noms aux aspects radiologiques des amœbomes : ce sont, en 1925 et 1944, Vallarino ; 1945, Golden et Ducharme ; 1952, Druckmann et Schorr. Nous verrons plus loin combien cet examen peut être important dans l'élaboration du diagnostic.

DEFINITION DE L'AMŒBOME

— Il semble bien que ce soit Massimino qui ait introduit dans la littérature le néologisme d' « Amœbome » ou « Amibome ». Parallèlement les Anglo-Saxons parlaient de granulome amibien, « Amebic granuloma ».

— Nous avons déjà évoqué dans l'historique la distinction faite par Huard entre granulome amibien vrai et granulome non spécifique rencontré chez les amibiens.

— Oschner et de Bakey proposent alors de grouper sous ce terme d'amœbome les formes inflammatoires tumorales de l'amibiase. Cette définition inclut toutes les formations polypoïdes d'origine amibienne, fréquentes sur le recto-sigmoïde, isolées ou multiples, voire diffuses, comme Hines en rapporte un cas d'ailleurs unique et qui ont été bien étudiées en France (thèse de Dissard).

— Il n'aurait pas été nécessaire de beaucoup élargir le cadre de l'amœbome pour y faire également entrer la majorité des lésions chroniques amibiennes.

— Selon Blanc et Siguier, l'amœbome est une amibiase colique chronique inflammatoire pseudo-néoplasique.

Or les deux grands aspects du néoplasme colique sont représentés soit par la tumeur palpable, soit par la sténose.

Aussi peut-on penser qu'il est préférable de conserver au terme d'amœbome un sens limitatif, c'est-à-dire d'exiger, pour porter ce diagnostic, l'existence soit de la tumeur palpable, soit de la sténose qui, seules, réalisent vraiment l'aspect pseudo-néoplasique.

Nous devons alors exclure de ce cadre les formations polypoïdes coliques diffuses ou localisées qui, bien que faisant partie intégrante des manifestations rares dont l'origine amibienne est quasi certaine (épreuve thérapeutique à l'émétine entraînant leur disparition), ne peuvent cliniquement simuler les cancers coliques.

Dans ces cas de polype, le problème de la masse palpable ne se posant pas, il ne reste que celui de la sténose.

Or, le diagnostic se trouve simplifié grâce à l'endoscopie, qui non seulement permet de se rendre compte directement et avec précision de l'état local, mais autorise les prélèvements, puisque ces formations polypoïdes sont, pour la grande majorité, recto-sigmoïdiennes.

On pourrait donc entendre par amœbome un granulome inflammatoire, soit unique et géant, soit constitué par le conglomérat de plusieurs petits granulomes contigus revêtant un aspect néoplasique, c'est-à-dire se présentant sous la forme d'une tumeur abdominale palpable, soit donnant naissance à une sténose, d'origine amibienne et siégeant sur le côlon, ou très exceptionnellement sur les dernières anses iléales.

La fréquence

Il convient avant tout de rappeler que l'amœbome est une forme rare de l'amibiase intestinale, puisque Blanc et Siguier n'en ont signalé que deux cas sur 2.000 amibiens traités et que H. Félix n'a rencontré, en milieu militaire, que les deux cas qu'il a bien voulu nous donner pour servir de base à ce travail, pourcentage donc analogue.

De façon plus générale, le nombre des observations publiées en France depuis trente ans n'excède pas trente cas.

NOTIONS GÉNÉRALES SUR LA CONSTITUTION DES AMÆBOMES

Dans la genèse de l'amœbome, un certain nombre de facteurs entrent en jeu et avant tout le parasite lui-même. C'est pourquoi, avant d'examiner le rôle de la surinfection et celui de la chronicité de la parasitose, nous ferons un bref rappel parasitologique.

Le parasite

C'est une amibe pathogène qui peut se présenter sous plusieurs formes. Actuellement l'accord des idées s'est fait sur la nomenclature concernant ce protozoaire pathogène, depuis le Congrès de Lisbonne où l'ancienne dénomination « *Entamoeba dysenteriae* » a été remplacée par « *Entamoeba histolytica* ».

On le rencontre soit sous forme « hématophage » au sein même des lésions, soit sous forme temporairement moins agressive pour les tuniques intestinales : forme « végétative », ou encore « minuta » ou « tetragena ». Quant à la forme « kystique », hautement infestante, elle constitue la forme de résistance et de dissémination en milieu extérieur. On sait, en effet, que les formes non enkystées sont incapables de résister plus de quelques heures en milieu extérieur, fait bien connu des parasitologues qui exécutent les recherches.

Dans l'amœbome, l'examen des coupes histologiques montre qu'il s'agit de la forme hématophage qu'on reconnaît parfaitement (Dissard) dans tous ses détails quand la préparation ne l'a pas trop altérée. Elle est profondément enclavée dans les tissus, elle mesure de 15 à 30 μ et montre parmi ses inclusions protoplasmiques des hématies phagocytées.

La flore associée

Mais, à côté du parasite dont les examens de selles révéleront assez difficilement la présence au point d'être, comme nous le verrons,

assez souvent négatifs, les différentes publications font état du rôle dominant de la flore intestinale saprophyte ou même pathogène associée à l'amibe (Blanc et Siguier, Nushan et Miller).

Rôle bien connu déjà en ce qui concernait les différentes manifestations de l'amibiase intestinale ou hépatique, et que nous retrouverons dans le cadre de l'amœbome, où le parasite et sa suite microbienne agissent conjointement à bas bruit, souvent par petites poussées successives induisant peu à peu la formation, soit de la tumeur palpable, soit de la sténose.

En nous reportant à nos deux observations, un certain nombre de constatations objectivent cette participation microbienne concomitante : l'élévation thermique volontiers par accès (Cropper), une accélération très nette de la vitesse de sédimentation, une leucocytose avec polynucléose et éosinophilie. La normalisation rapide et transitoire de ces désordres, grâce au traitement par les antiseptiques intestinaux et les antibiotiques, nous paraît constituer un bon appoint diagnostique.

Comment expliquer le caractère limité de l'amœbome et d'autre part sa tendance inflammatoire tumorale pseudo-néoplasique ?

En fait, s'il est vrai que dans l'amœbome, la lésion principale est très localisée, le reste du côlon n'est pas pour autant toujours intact ; il peut présenter différents stigmates, évolutifs ou non, d'atteinte amibienne : ulcérations, micro-abcès, cicatrices anciennes.

Par ailleurs, dans l'amibiase subaiguë ou chronique, le côlon n'est pas toujours atteint uniformément sur toute sa longueur. Il existe, en effet, des zones d'élection de l'atteinte amibienne : cæcum et recto-sigmoïde surtout et plus accessoirement la portion la plus déclive du côlon transverse. A noter, de plus, la prédilection de l'amibe pour les zones coliques mal formées (H. Félix). Or, ce sont là des régions de stase stercorale où l'amibe se réfugie, vivant presque en saprophyte et d'où elle n'est que très difficilement expulsée. Ainsi se trouvent constitués des sortes de réservoirs d'amibes d'où partent les parasites, chaque fois qu'un déséquilibre de leur biotope les contraint à un renouveau de virulence. Ce déséquilibre pouvant provenir d'une antibiothérapie intempestive, d'une infection colique, d'un facteur alimentaire, pour ne citer que ces quelques causes.

Selon l'importance du déséquilibre, l'intensité et l'étendue de l'agression amibienne seront plus ou moins grandes. Au maximum,

on voit alors se produire un épisode dysentérique aigu typique, avec sa symptomatologie bruyante et son évolution assez rapide pour déborder parfois avec facilité les défenses de l'organisme.

Mais si ce déséquilibre est minime, si l'attaque se fait à bas bruit, lentement, par petites poussées successives, l'amibe peut se contenter d'attaquer sur place les parois intestinales des « réservoirs » dont nous parlions plus haut. Les tissus ont alors le temps d'élaborer une défense, de réagir pour endiguer l'agression : ainsi se crée le granulome inflammatoire qui grossit peu à peu et se remanie au gré des poussées successives. L'amœbome a pris naissance.

L'amœbome semble donc lié à la chronicité et à l'évolution sub-aiguë, par poussées, de l'association amibe-flore, laissant ainsi aux tissus le temps d'organiser une défense : l'inflammation.

Durée de l'atteinte amibienne

Il en résulte la notion de durée de l'atteinte amibienne. L'amœbome selon Blanc et Siguier est une manifestation propre aux formes chroniques de l'amibiase. Il peut cependant révéler la parasitose, soit en venant se greffer sur une amibiase d'emblée chronique à symptomatologie très fruste, soit qu'il s'agisse chez un ancien parasité, traité et guéri, d'une réinfestation (notre observation n° 2), soit enfin qu'il survienne chez un amibien notoire ayant déjà subi plusieurs traitements émétiens, mais ayant négligé le traitement de consolidation (notre observation n° 1).

Chez notre deuxième malade la tumeur n'est observée que 21 mois après le début du service militaire dans une unité de Tirailleurs marocains, où la réinfestation a dû se produire selon toute vraisemblance. Mais d'après l'interrogatoire, on peut penser que la primo-infestation amibienne remontait, elle, à 24 ans en arrière.

Dans la première observation, le malade avait été traité pour dysenterie amibienne en 1953 et 1954 et la constatation d'une tumeur de l'hypocondre droit n'est faite que cinq ans plus tard, en 1958.

Pour Dissard, l'apparition de l'amœbome se situe entre quelques mois et quinze ou vingt ans après le début de la parasitose. Il semble donc bien difficile de chiffrer la durée minima de l'atteinte parasitaire nécessaire à l'éclosion d'un amœbome. On peut cependant dire qu'il est le fait d'une amibiase chronique, soit qu'elle s'installe après un épisode aigu mal traité, soit qu'elle soit d'emblée chronique. Plus

l'amibiase évolue à bas bruit, plus les chances augmentent de voir se constituer l'amœbome.

Nous avons parlé du rôle important de l'association amibe-flore. Il est intéressant de noter que ce rôle se trouve peut-être renforcé par l'action cytolytique propre de l'amibe.

Blanc et Siguier lui accordent une valeur non négligeable. D'autres auteurs, dont Reddy et Rangam, ont attribué dans la genèse des lésions un rôle à la pénétration de l'amibe dans les glandes de Lieberkühn et, de là, dans la sous-muqueuse (Dissard, obs. n° 2 et figure 3, page 24 *ter*). Cette hypothèse est très vraisemblable quand on songe à la formation du classique abcès en bouton de chemise observé dans la dysenterie amibienne. Il n'y a pas, à priori, d'opposition avec les mécanismes que nous venons d'évoquer : en effet, la pénétration de l'amibe serait d'autant facilitée par la stase. Les tuniques intestinales tentent de s'opposer à cette pénétration par un processus d'englobement de l'amibe et de sa flore dans la sous-muqueuse, entraînant la formation d'un petit granulome. La juxtaposition de plusieurs lésions de ce type nées localement à bas bruit, les unes après les autres, induisent l'inflammation et l'infection locale, donc l'œdème. Nous arrivons donc à la tumeur palpable ou à la sténose.

L'anatomie pathologique

Une attaque intestinale plus aiguë et plus généralisée, entraînant une symptomatologie plus alarmante d'emblée, amènera le malade à consulter très tôt.

La thèse de Dissard nous paraît rassembler pratiquement tout ce qu'il convient de dire à propos des aspects anatomo-pathologiques de l'amœbome.

La forme ulcéro-infiltrante, constituée au départ par un volumineux ulcère amibien à bords indurés et infiltrés, autour duquel les phénomènes inflammatoires de défense, et avant tout l'œdème, progressent peu à peu, épaississant la muqueuse jusqu'à 1 cm, finissant par faire le tour de la lumière intestinale qui se rétrécit sur plusieurs centimètres de longueur. On voit ici se constituer la sténose par réaction inflammatoire.

Microscopiquement, on distingue, au fond de l'ulcère, un groupe d'amibes noyées dans un magma fibrino-hématique et nécrotique,

produits de la destruction de la muqueuse et parfois de la sous-muqueuse. Autour de l'ulcération, les tuniques criblées de micro-abcès sont le siège d'un processus inflammatoire où l'œdème prédomine surtout dans la sous-muqueuse.

Le tissu inflammatoire est principalement lympho-plasmocytaire, et contient classiquement des polynucléaires éosinophiles.

La deuxième forme est au fond assez proche de la précédente et n'en différerait que pour deux raisons :

— Il ne s'agirait plus d'un ulcère géant unique, mais du conglomérat de plusieurs ulcères plus petits. On rencontrerait cette forme presque exclusivement dans les deux grandes régions de stase que sont le cæcum et le recto-sigmaïde.

— L'association, outre son caractère ulcéro-infiltrant, serait en plus végétante, remaniant beaucoup plus l'architecture tissulaire.

Ulcères amibiens multiples noyés dans un processus scléro-œdémato-inflammatoire, moins sténosant que la forme précédente, mais constituant une masse tumorale de gros volume retrouvée à la palpation.

Dans la forme ulcéro-infiltrante, la tumeur peut varier plus facilement d'un examen à l'autre suivant la valeur des phénomènes inflammatoires et l'importance de l'œdème, sans compter les spasmes surajoutés (obs. n° I où la tumeur n'est pas retrouvée lors d'un examen. Problème des « Tumeurs fantômes »).

Les localisations

Il nous faut enfin parler des localisations des amœbomes sur le côlon. Il est intéressant de souligner que les amœbomes se voient surtout aux deux pôles du côlon : le cæcum et le recto-sigmaïde. Clark a présenté la statistique suivante à propos de 63 examens nécroscopiques de côlons amibiens :

87,3 % sur le cæcum ;
72,9 % sur le recto-sigmaïde ;
6,3 % sur le transverse.

Spicknall et Pierce à propos de 230 granulomes amibiens produisent les chiffres suivants :

84 % pour le cæcum et le recto-sigmaïde ;
9,5 % pour le transverse.

Rien d'étonnant à cela puisque ce sont là les zones d'élection de l'atteinte amibienne. La stase stercorale semble donc bien jouer un rôle très important, sinon primordial.

— En 1955, Radke R.-A. dénombre 119 cas d'amœbomes localisés au cæcum dans toute la littérature.

— L'année suivante, Patel J., Viguié R. et Lataste J. en trouvent 150 cas.

— Dissard rapporte dans sa thèse un cas observé par le Professeur Marcel Girard.

Nous en apportons ici une observation.

Les localisations sur le côlon descendant et la région recto-sigmoïdienne n'ont pas été dénombrées. Nous en apportons ici un cas (obs. n° 2).

Parmi les autres localisations, déjà moins fréquentes, il faut citer l'amœbome du côlon transverse (Baraldi-Cropper-Marsden). On en trouvera le recueil dans la thèse de Mme Lugagne. Citons l'observation récente de Lagache et Martinot. Il faut souligner que l'amœbome peut ne pas être isolé. Notre observation n° 1 comporte un amœbome du cæcum auquel s'adjoint une sténose angulo-colique droite.

Stempien et Wilkins ont publié un cas de trois amœbomes étagés sur le côlon. Augé et Viennot-Bourgin, trouvent trois renflements coliques chez le même malade.

Reddy et Rangam ont observé une invagination iléo-cæcale par amœbome chez un sujet porteur de formations polypoïdes rectales d'origine amibienne.

— Avant d'entreprendre l'étude des problèmes posés par les amœbomes, nous pensons préférable de présenter d'abord nos deux observations qui nous serviront de base aux différentes discussions.

LES DEUX OBSERVATIONS

G... Rudolf, 30 ans, Autrichien, 9 ans de service à la Légion Etrangère. Séjour en E.O. de 1951 à 1956.

Dysenterie amibienne traitée par émétine en 1953. Nouvelle atteinte et nouvelle cure en 1954. Absence de traitement d'entretien.

Rentre en A.F.N. en 1956. Aucune manifestation entérocolitique. Excellent état général. Activité militaire opérationnelle normale jusqu'en juillet 1958.

A cette époque apparaissent progressivement des douleurs de l'hypocondre droit quotidiennes, permanentes à type de brûlures peu intenses, avec diarrhée à 3-4 selles impérieuses par jour, et anorexie légère.

Ces troubles vont s'accroître : les selles deviennent sanglantes, l'anorexie se précise, plus marquée pour les viandes et les graisses. Les douleurs sont plus intenses et le malade constate lui-même l'apparition dans l'hypocondre droit d'une tuméfaction de la taille d'une petite mandarine. Il ne consulte que début octobre : la douleur semble « descendue » dans la région para-ombilicale droite, les troubles du transit sont encore plus accentués. Traitement symptomatique par sulfaguanidine et charbon sans succès. Le malade est hospitalisé alors pour « colite droite » le 6 novembre 1958 (Docteur Louail).

Il n'y a plus alors de troubles du transit, mais persistance des douleurs. État général médiocre. Anorexie. Amaigrissement marqué (de l'ordre de 6 kg). Apyrexie.

La palpation de l'hypocondre droit révèle une masse de la grosseur d'une orange, indolore, ferme, donnant une impression de crépitation. Foie normal, indolore à l'ébranlement. Coprologie négative. V.S. : 80/107. G.R. 4.700.000. G.B. 7.160 (9 % éosino.). Casoni négatif. Cliché thoracique normal et coupes diaphragmatiques normales.

Le 11 novembre, évacuation sur notre service. Mêmes constatations, mais la masse tumorale n'est pas retrouvée à plusieurs examens. Par contre, le cæcum est spasmodé, tendu, gargouillant et douloureux. Traitement symptomatique par antiseptiques intestinaux, antispasmodiques. Bilan général négatif. V.S. 10/40. Coprologies négatives. Cliché de l'abdomen sans préparation normal.

Une semaine plus tard, apparition de crises douloureuses très intenses de la fosse iliaque droite et de l'hypocondre droit à type de torsion et de brûlures avec nausées, pâleur, tachycardie, sueurs abondantes, durant une heure environ. Pendant la crise, défense de la F.I.D. empêchant toute palpation. Après la crise, le cæcum est spasmodé, tendu, très douloureux, mais l'hypocondre droit est libre et on ne perçoit aucune tumeur.

Malgré un traitement antispasmodique énergique (Atropine - LISPA-MOL), les crises persistent 2-3 fois par jour, non influencées par l'alimentation, mais provoquées, semble-t-il, par les mouvements et la marche.

Parallèlement, une fièvre légère, autour de 38°, s'allume, la sédiométrie s'accélère (60/94) ; leucocytose à 17.000 avec polynucélose à 80 % et éosinophilie à 10 %. Les recherches coprologiques n'objectent que des lamblias. La rectoscopie est normale.

Le 24 novembre, un lavement baryté montre : progression sans difficulté jusqu'au premier tiers du transverse. Après un temps d'arrêt assez marqué, la veine opaque emprunte un défilé étroit et injecte assez rapidement le côlon droit, reflue immédiatement dans des dernières anses iléales. Le cæcum s'injecte mal malgré la palpation sous écran.

Les clichés pris en réplétion objectivent :

a) au niveau de l'angle hépatique du côlon une zone mal injectée, marécageuse dans son opacité, irrégulière dans ses contours et surtout invariable ;

b) un bas-fond cæcal non injecté, amputé, avec infiltration muqueuse étendue. Ces images sont fixes, non modifiées par la palpation ou le péristaltisme ;

c) l'appendice est dilaté, allongé, mal imprégné. Les dernières anses iléales sont injectées et légèrement dilatées.

En conclusion : au niveau de l'angle droit, image pathologique de rétrécissement fixé pouvant être réalisée par un cancer ou une colite segmentaire. Au niveau du cæcum, amputation du bas-fond du type radiologique des hyperplasies pouvant être réalisée par un néoplasme ou une bacillose.

Dès lors, l'existence d'anomalies organiques indiscutables, d'un tableau clinique et biologique de suppuration, d'un état général s'aggravant de jour en jour, font envisager diverses hypothèses.

Tuberculose intestinale : elle est peu probable. Aucun antécédent (mais cuti +). Image thoracique normale. Absence de B.K. dans les selles. Mais les tuberculoses cæcales d'apparence primitive ne sont pas exceptionnelles.

Le cancer est toujours possible, bien que le sujet soit jeune. Mais la coexistence d'anomalies de l'angle droit et du bas-fond cæcal avec un liseré de sécurité conservé sur le côlon ascendant paraît difficilement se rapporter à une bacillose cæcale et moins encore à un cancer. D'autre part, l'amputation du cæcum ne paraît pas due à une stase en amont d'un obstacle de l'angle droit, car les images radiologiques sont franchement évocatrices d'une hyperplasie.

Dès lors, chez cet ancien amibien on est enclin à évoquer une étiologie parasitaire qui pourrait rendre compte des deux localisations. On hésite à pratiquer une exploration chirurgicale, et on préfère entreprendre la cure émetinienne classique (0,60 g).

La fièvre cède dès le lendemain pour se normaliser vers le 8^e jour. La V.S. de 64/92 se ralentit à 40/70 au 8^e jour et le poids augmente de 1,500 kg en une semaine. Si la leucocytose n'est pas immédiatement influencée, on assiste à une inversion de la formule blanche, comme nous l'observons au décours des amibiases hépatiques.



Après la 8^e injection d'émétine, le traitement d'épreuve ayant été bien assis, on ajoute la Terramycine (1,50 g) qui sera poursuivie quinze jours.

Dès lors, si ce n'est un clocher fébrile éphémère, l'état général va rapidement s'améliorer, les douleurs s'atténuer et les crises disparaître. Le malade est fonctionnellement et cliniquement guéri.

Un nouveau lavement baryté un mois plus tard montre un aspect assoupli de la région précédemment rétrécie avec élargissement et perméabilité correcte. Il n'y a plus d'amputation au niveau du cæcum. Le cadre colique est dans l'ensemble élargi.

Après une cure d'entretien arsenicale, une deuxième série émétienne est pratiquée à titre de consolidation deux mois plus tard bien qu'il n'y ait aucun trouble.

Trois mois après le début des troubles, il n'existe plus aucune anomalie du transit, aucune douleur, l'état général est excellent et la reprise de poids total est de 8 kg.

Le lavement baryté est normal : la sténose de l'angle droit a disparu et le cæcum est bien injecté.

II

Quattr..., 37 ans, d'origine italienne, effectue son service pour naturalisation. Chauffeur-livreur dans le civil.

A effectué 20 mois de service en Métropole et 3 semaines en A.F.N.

Né au Maroc, à Kénitra, où il a vécu jusqu'à l'âge de 16 ans. A 13 ans, a présenté un syndrome dysentérique indiscutable d'étiologie non recherchée.

En 1955, rhumatisme post-angineux suivi de l'apparition d'arthralgies vertébrales diffuses traitées par élongations.

En 1956, découverte fortuite d'une albuminurie.

Au cours de son service militaire, en juillet et septembre 1960, hospitalisation à l'Hôpital Militaire Des Genettes pour lombalgies.

Le bilan rénal et osseux est entièrement normal.

L'histoire actuelle débute aux environs du 15 juin 1961 (avant le départ en A.F.N.) par un syndrome diarrhéique avec selles fréquentes (5 à 8 fois par jour) accompagnées de rectorragie. Des douleurs abdominales basses surviennent périodiquement.

Ces épisodes diarrhéiques persistent pendant 1 mois 1/2 alors que le malade rejoint sa nouvelle affectation en A.F.N. Après 3 semaines de séjour, l'accentuation de la symptomatologie fait décider l'hospitalisation à l'Hôpital Maillot puis le rapatriement sanitaire sur l'Hôpital Militaire Des Genettes, pour néoplasme probable.

Il s'agit d'un malade pléthorique, 1,69 m pour 78 kg, qui ne signale pas d'amaigrissement. La palpation de l'abdomen met en évidence, à travers une paroi épaisse, une tuméfaction para-ombilicale gauche de la

taille d'une mandarine. Cette masse est de consistance ferme sans limite parfaitement nette. Elle est très douloureuse à la palpation. Le reste de l'examen somatique est entièrement normal. En particulier, il n'y a pas d'hépto-splénomégalie. Les aires ganglionnaires sont libres.

Les examens paracliniques ont donné les résultats suivants :

V.S. : 55/100 le 2 juillet 1961 ; 81/88 le 10 juillet ; 6/12 le 16 juillet, après un traitement à la Néomycine 2 g par jour pendant 10 jours.

N.F. : G.R. : 4.980.000 ; G.B. : 6.300 ; Poly-neutro : 59 ; E. : 3 ; L. : 29 ; M. : 10.

Radiographie pulmonaire sans anomalie ; cuti positive.

7 examens de selles pratiqués ont montré l'absence de parasites et d'œufs.

La rectoscopie a montré les anomalies suivantes : Perte de souplesse de la muqueuse rectale qui est congestive avec plages dépolies et cicatrices punctiformes d'ulcérations vraisemblablement très anciennes.

A 16 cm, la jonction recto-sigmoïdienne est très œdémateuse et ne se laisse pas déprimer. Le partage est impossible même après insufflation.

Les sérologies hépatiques sont normales, le taux de Prothrombine à 70 %, les transaminases G.O.T. à 14, G.P.T. à 17.

Lavement baryté : la progression du lavement opaque marque un temps d'arrêt au niveau de la jonction colosigmoïdienne pour se faire normalement jusqu'au bas-fond cæcal. La valvule de Bauhin est franchie sous une pression normale et l'opacification de l'iléon terminal s'effectue sans particularité. L'appendice est injecté. Les différents clichés effectués montrent une augmentation des haustrations avec un aspect spasmodique. L'étude plus particulière de la jonction colosigmoïdienne, siège de l'arrêt de la baryte, met en évidence les caractères suivants sur une dizaine de centimètres :

a) une mauvaise imprégnation en début d'examen, la colonne barytée gardant un aspect peu homogène ;

b) une déformation relativement constante avec deux rétrécissements irréguliers, cédant finalement en réplétion totale mais se traduisant dans la suite par un aspect rigide et tubulaire ;

c) une modification du liseré pariétal, les haustrations laissant la place à de fines et de nombreuses incisures, à une frange dont l'imprégnation est assez peu dense et donne un aspect flou de la paroi ;

d) enfin présence d'un petit diverticule sigmoïdien en aval de cette zone suspecte.

Les temps suivants, évacuation puis insufflation n'objectivant pas de défaut évident du liseré muqueux.

En somme, aspect de sténose incomplète étendue sur une dizaine de centimètres de la jonction colosigmoïdienne, le cerclage de la masse tumorale palpable permettant d'affirmer sa correspondance parfaite avec l'image radiologique.

Compte tenu des antécédents du malade, un traitement éméтинien d'épreuve est commencé le 11 septembre 1961 jusqu'à la dose totale de

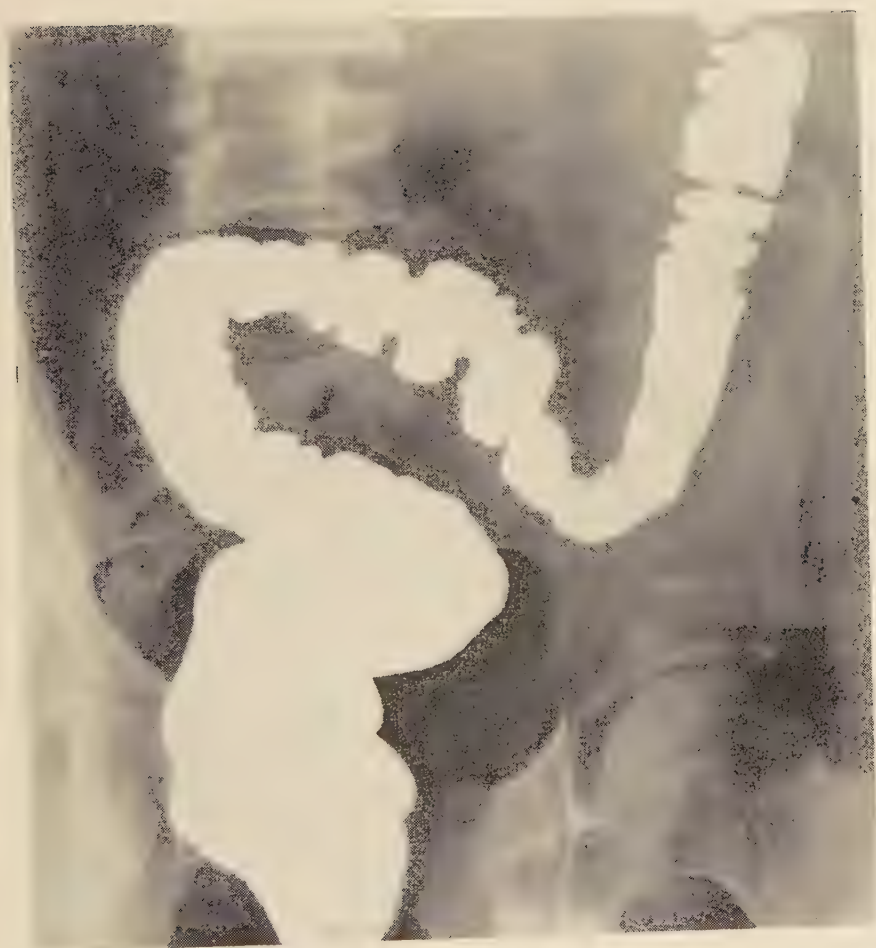
72 g en 9 jours et est relayé par Bemarsal 2 g pendant 10 jours. Le 20 septembre 1961, la tuméfaction diminue de volume mais il persiste une zone douloureuse siégeant sur la ligne horizontale passant par l'ombilic. Les exonérations se sont normalisées.

Le 6 octobre 1961, toute masse palpable a disparu. La région est encore un peu sensible.

Le lavement baryté pratiqué à l'issue du traitement montre l'aspect radiologique normal de la région colosigmoïdienne.

Le malade a été revu 4 mois plus tard : l'examen clinique et radiologique est entièrement normal.

En somme : Amœbome de la jonction colosigmoïdienne : masse tumorale palpable, sténose incomplète radiologique. Guérison par traitement éméтинien.



LES PROBLEMES POSES PAR LES AMŒBOMES

Le problème se pose d'emblée sur le plan diagnostique de par la définition même et le caractère pseudo-néoplasique de l'amœbome. Suivant les résultats d'un traitement anti-amibien, le problème du cancer se pose avec plus de netteté encore et, par voie de conséquence l'intervention chirurgicale est nettement à envisager.

C'est pourquoi il nous semble nécessaire d'envisager les problèmes par rapport au traitement médical d'épreuve : avant et après la thérapeutique anti-amibienne.

I. — AVANT LE TRAITEMENT MÉDICAL.

a) Diagnostic positif

On a pu écrire qu'il n'existait pas en fait de symptomatologie de l'amœbome, tant celle-ci était faite de signes d'emprunt.

Il existe cependant un ensemble de faits cliniques et paracliniques qui, isolés, n'ont que peu de valeur évocatrice, mais qui en s'associant constituent non pas une preuve formelle, mais un tissu de présomptions amenant, fait absolument capital, le praticien à évoquer l'amœbome.

Cette évocation faite, il conviendra de tout mettre en œuvre pour tenter d'asseoir ce diagnostic.

1° Nous avons d'abord des arguments d'ordre clinique :

— En premier lieu, *les antécédents* du malade devront être examinés avec grand soin. Il faudra songer à l'amibe chez l'ancien colonial : nos deux observations concernent des individus ayant longtemps séjourné en zone d'endémie : Extrême-Orient et Afrique du Nord pour le premier ; séjour de seize ans au Maroc, à titre civil, pour le second. Parfois le séjour en zone infestée aura été plus court ; il sera nécessaire d'exhumer de la mémoire du malade un épisode dysentérique ancien. Dans notre observation n° 2, cet épisode était très imprécis et mal étiqueté. Parfois, on aura la chance de trouver un malade

nanti d'un carnet d'amibien. Mais il peut s'agir d'un sujet n'ayant jamais quitté la métropole, porteur d'une amibiase sans épisode aigu initial, évoluant d'emblée sur le mode chronique. On soupçonnera cependant l'amibe devant l'émission d'un crachat dysentérique, parfois isolé, parfois avec épreinte et ténésme, mais absolument sans lendemain.

Parfois une selle « réveille-matin » impérieuse et explosive éveillera l'attention.

— *La diarrhée* avec 3 à 6 selles quotidiennes pâteuses, volontiers accompagnées de glaires et apparue depuis peu, résistante au traitement banal, parfois greffée sur une alternance diarrhée constipation, parfois primitive, semble fréquente. Nous la retrouvons dans nos deux observations.

Parfois, on notera le caractère afécal des selles, véritables crachats dysentériques. Plus rarement au contraire, on se trouvera en présence d'une constipation.

— *Les rectorragies :*

La diarrhée peut rester longtemps isolée, mais dans d'autres cas, dès le début, du sang est rejeté avec les selles ou seulement avec des glaires. Ces rectorragies que nous retrouvons dans les deux observations sont plus ou moins importantes. Rares sont les grandes hémorragies de sang rouge qu'on peut cependant rencontrer surtout si l'amœbome est bas situé sur le côlon (région du recto-sigmoïde). Le plus souvent, il s'agit de petites pertes sanglantes accompagnant la selle diarrhéique. Reedy et Rangam signalent un méléna.

Parfois il faudra se contenter de l'équivalent mineur de l'hémorragie : l'épreuve de Weber (Nushan et Miller).

Enfin, il peut se faire que le premier signe soit l'hémorragie et que celle-ci soit isolée (Pla et Munoz-Monteavarro, Read et Nushan).

— *Les manifestations douloureuses* sont pratiquement constantes et ce sont elles qui décideront souvent un malade hésitant à venir consulter.

Il s'agit souvent de douleurs abdominales assez violentes à type de colique paroxystique. Ces phénomènes algiques peuvent s'accompagner de bruits de filtration de gaz, de gargouillements, de ballonnement réalisant un syndrome de Kœnig (Rachet, Busson, Arnous-Jourde) prédominant au niveau de l'amœbome,

Notre observation n° 1 en fournit un exemple : sur un fond douloureux sourd, viennent se greffer des épisodes suraigus paraissant liés à la marche et à l'effort, entraînant des nausées, des sueurs et une pâleur du visage, résistant à l'atropine et aux antispasmodiques au point d'évoquer une tumeur carcinoïde.

Parfois, cependant, la douleur ne siège plus au niveau de la tumeur, mais à distance, principalement dans la fosse iliaque droite ; elle est due alors à la distension cæcale en amont d'une sténose assez serrée. Il s'agit là déjà d'une forme avancée. Ainsi se trouve réalisé un signe de Bouveret évoquant un syndrome appendiculaire. Read et Nushan en ont décrit un cas à propos d'un malade porteur d'un amœbome sténosant du côlon transverse. Gunn et Howard signalent même un cas d'appendicectomie.

La forme pseudo-appendiculaire n'étant d'ailleurs pas la seule à évoquer l'abdomen aigu chirurgical. La littérature contient à cet égard des cas d'invaginations iléo-cæcales ou cæco-ccliques et des tableaux d'occlusions intestinales : Haran, chez un malade sans aucun antécédent amibien et sans signe évocateur, décrit un tableau d'occlusion intestinale aiguë. Lagache et Martinot font état de syndromes subocclusifs chez leur malade. (Oswaldo Vaca-Diez, Reddy et Rangam.)

Parfois enfin, la symptomatologie douloureuse tendrait à égarer complètement le diagnostic : soit qu'il s'agisse de troubles dyspeptiques hypersthéniques ou d'intolérance alimentaire du type dyskinésie hépatobiliaire (Gandolfo Canessa), soit qu'il s'agisse de douleurs sacrées transversales orientant vers le rein, les voies urinaires ou le rachis (Dissard, obs. n° 1 ; Yeomans).

Les signes fonctionnels se ramènent donc à cette triade : troubles du transit, hémorragies, douleurs. Ces signes le plus souvent associés peuvent cependant rester isolés plus ou moins longtemps.

L'interrogatoire terminé, *ce sont les signes d'examen* qu'il convient de dégager.

— Au premier chef, l'aspect même du malade. Il existe très souvent, en effet, une atteinte de l'état général avec asthénie, anorexie et amaigrissement. Si notre deuxième observation n'est pas démonstrative à ce sujet, notre premier malade présentait par contre un amaigrissement de 6 kg, d'apparition récente et que l'anorexie ne faisait qu'accroître.

D'ailleurs, de nombreux auteurs ont constaté ce fait : Harrisson, Gunn et Howard, O. Vaca-Diez, Reddy et Rangam, Stempien et Wilkins, Lagache et Martinot.

L'amaigrissement le plus important est signalé par Goldberg et Steigmann : 31 kg en l'espace de 2 mois.

Rappelons, au passage, que selon Blanc et Siguier l'amibien chronique est volontiers un amaigri avec dystonie neuro-végétative. Il nous a été permis de le vérifier souvent dans le Service du Professeur Félix. L'ensemble de ces troubles évoquant la maladie de Basedow, voire la maladie d'Addison ou encore le cancer.

Devant ces signes fonctionnels et ce mauvais état général, c'est surtout l'abdomen qui attirera et retiendra l'attention du praticien au cours de l'examen systématique complet du malade.

L'inspection peut déjà fournir des éléments : la présence d'une voussure (Gaminara et De Boni) ou d'ondes péristaltiques. Mais la palpation met alors en évidence une tuméfaction dont la taille varie entre celle d'une mandarine et celle d'une orange. C'est le cas dans les deux observations que nous rapportons.

La tumeur est même parfois perçue par le malade lui-même (obs. n° 1). Cette tumeur, volontiers douloureuse (obs. n° 1), est ferme, donnant parfois aux doigts explorateurs la sensation de crépitation. Ses limites sont très souvent floues, son siège et même sa taille peuvent varier légèrement d'un examen à l'autre, au point qu'elle n'est parfois pas retrouvée comme c'est le cas de notre premier malade. La variabilité de la tumeur déjà signalée par Cope, Desjardins, Lugagne, constitue avec sa mobilité un argument en faveur de l'origine colique. Elle semble due aux fluctuations de l'inflammation, de l'œdème et des spasmes coliques d'accompagnement (tumeurs fantômes). Notons ici la pluralité possible des amœbomes chez le même malade.

Outre la tumeur, l'examen du cadre colique montre un côlon spasmé et tendu, ainsi qu'une région cœcale gargouillante et sensible.

Parfois cependant, la palpation ne révèle pas de tumeur ; nous avons alors un ensemble de signes évoquant la possibilité d'une sténose intestinale (Cameron et Collins, Goldberg et Steigmann, Nushan et Miller, Rachet et Busson, Arnous-Jourde, Read et Nushan cités par Dissard obs. XXVIII).

Les examens complémentaires sont, de ce fait, d'emblée indispensables et parmi eux d'abord la radiologie.

Accessoirement, la suite de l'examen systématique du malade peut montrer un foie congestif et sensible sur lequel Blanc et Siguier ont déjà mis l'accent et qu'on retrouve assez volontiers dans bien des colopathies chroniques. Cet état hépatique est signalé par Gandolfo Canessa et Lugagne (obs. personnelle).

2° Les examens complémentaires

Avant les examens paracliniques spécialisés, ceux que la pratique courante fait mettre en œuvre presque systématiquement offrent ici un intérêt non négligeable.

— La prise régulière, biquotidienne de la température permet parfois de soupçonner le caractère en partie infectieux de la maladie. Le malade, en effet, parfois apyrétique est souvent subfébrile et peut présenter des poussées thermiques assez fortes (obs. n° 1, Cropper, Read et Nushan).

— La vitesse de sédimentation est ici très accélérée. Ainsi dans nos deux observations elle s'élevait à 80/107 pour le premier cas et 55/100 pour le second, signant ainsi le caractère inflammatoire. Il convient de noter d'ailleurs la normalisation des chiffres après traitement par les antiseptiques intestinaux (obs. n° 1) et par les antibiotiques (obs. n° 2, Néomycine, 2 g pendant 10 jours).

— La cuti-réaction tuberculinique alliée à une radiographie pulmonaire doit être pratiquée même s'il n'existe aucune notion d'antécédents tuberculeux.

Dans nos deux observations la cuti-réaction était positive, et les aspects radiographiques pulmonaires étaient normaux. Parallèlement, la radioscopie a permis de vérifier la parfaite mobilité des coupes diaphragmatiques. Ces éléments négatifs ayant leur importance dans le diagnostic différentiel, comme nous le verrons plus loin.

— La numération globulaire peut mettre en évidence une légère anémie par spoliation, fait déjà signalé par Lugagne (obs. personnelle), Reddy et Rangam, Stempien et Wilkins (2.600.000 hématies), O. Vaca-Diez.

Quant à la formule leucocytaire, elle objective une leucocytose avec polynucléose et éosinophilie signant l'attaque synergique parasito-microbienne (obs. n° 1, Read et Nushan).

Cependant, notre observation n° 2 n'est pas significative en ce domaine.

Mais trois examens, plus spécialisés, sont d'une importance capitale dans l'élaboration du diagnostic. Ce sont : les examens parasitologiques des selles du malade, la recto-sigmoïdoscopie et la radiologie. Nous les envisagerons successivement dans cet ordre.

La recherche effectuée dans les selles fraîches du malade, de l'amibe pathogène, revêt une importance capitale. La forme kystique serait celle qu'on devrait logiquement trouver le plus souvent, puisqu'il s'agit d'amibiase chronique. Toutefois, les autres formes se rencontrent également.

Il est ici très important de noter que l'élimination du parasite est très épisodique, surtout si la lésion se trouve haut placée en amont (cæcum ou angle droit). Par conséquent, si le sujet n'est pas en période diarrhéique, la réactivation par le sulfate de soude est indispensable. On se souviendra de plus qu'on ne saurait, en aucun cas, se contenter d'un seul examen : 3 ou 4 effectués consécutivement semblent offrir une garantie à peine suffisante.

Malgré toutes les précautions, on est cependant obligé de reconnaître que cette recherche est, dans le cas présent, assez souvent décevante. Si Augé et Viennot-Bourgin, Baraldi, Read et Nushan ont réussi à mettre le parasite en évidence, la coprologie s'est révélée négative pour beaucoup d'autres auteurs, dont Broide, Cropper, Haran, Nushan et Miller. Stempien et Wilkins ont, chez le même malade, effectué 24 analyses de selles sans aucun résultat.

Le malade de Lagache et Martinot, suivi par une Commission de Réforme, avait déjà eu un très grand nombre d'examens tous négatifs. Notre observation n° 2 rejoint ces quelques cas : 7 examens négatifs.

Dans le cas de notre premier malade, si l'amibe n'a pas été découverte, on a cependant mis en évidence une lamblia. Il faut rappeler à ce propos, la fréquence assez grande de la coexistence amibe-lamblia. Certains auteurs, tels Gorrichon, pensent que la découverte de lamblia constitue une forte présomption en faveur de l'amibiase.

La coprologie comporte donc une incertitude. La négativité de ses résultats ne saurait pas constituer une preuve suffisante pour écarter le diagnostic d'amœbome

— *La recto-sigmoïdoscopie* est un examen simple, du moins techniquement, et devant les signes fonctionnels que nous avons décrits (surtout en ce qui touche aux rectorragies) il serait intéressant de le pratiquer systématiquement.

Toutefois, ce que nous cherchons avant tout ici, ce sont des traces, directes ou pas, d'une amibiase. Cette recherche demande une certaine habitude de la part de l'opérateur.

Il arrive, certes, de trouver des aspects typiques, d'emblée évocateurs d'une amibiase évolutive : rectite ulcéreuse (Cropper, Racht, Busson, Arnous-Jourde) avec aspect congestif, hypersécrétion, ulcérations en coup d'ongle (Lindskog et Walters ; Lugagne, obs. personnelle) qu'il conviendra de différencier des ulcérations traumatiques dues au tube de rectoscopie sur cette muqueuse fragile qui saigne au contact.

Read et Nushan ont même trouvé des aspects évoquant, d'emblée, une recto-colite hémorragique.

Mais, étant donné que l'amœbome est classiquement une manifestation rare de l'amibiase chronique, on devra le plus souvent se contenter d'aspects rectoscopiques plus frustes et moins évocateurs dont certains ne seraient pas incompatibles avec la présence d'un cancer. Parfois, ce sont des cicatrices punctiformes d'ulcérations anciennes, mais parfois un manque de souplesse de la muqueuse, un aspect pâle, des plages dépolies, une accentuation du lacis vasculaire qui constituent les seuls éléments anormaux.

Dans certains cas, enfin, il n'existera aucune trace d'amibiase, tant ancienne qu'évolutive, et la rectoscopie, à l'instar de la coprologie, ne saurait constituer à elle seule une preuve « d'exclusion » de l'origine parasitaire d'une tumeur colique (obs. n° 1, Read et Nushan, Stempien et Wilkins).

Rappelons que la rectoscopie, outre le fait d'autoriser les prélèvements de mucus pour la recherche des amibes, permet d'effectuer une biopsie devant toute formation bourgeonnante, toute masse anormale, toute formation polypeuse.

Le polype rectal amibien, fondant à l'émétine, servant de signature à un amœbome sus-jacent (Reddy et Rangam).

— Il nous faut, enfin, parler *des données de la radiologie* auxquelles les noms de Vallarino, Golden et Ducharme, puis Druckmann et Shorr

restent attachés. Pour rédiger ce chapitre, nous nous sommes beaucoup appuyés sur un ouvrage récent de Trial et Rèscauières.

Nous ferons un rappel technique assez bref.

— L'examen sans préparation ne montre rien de pathognomonique, sauf en cas de syndrome occlusif total : distension gazeuse importante avec, plus ou moins rapidement associées, des images hydro-aériques témoins de l'exsudation.

— C'est surtout l'emploi du moyen de contraste artificiel qui est, en fait, le plus utile : contraste opaque par le sulfate de baryte : contraste gazeux par l'air.

On dispose ici de deux techniques d'inégale valeur :

- Le transit par voie haute après ingestion du produit opaque a d'abord été utilisé (Vallarino). Il offre l'avantage d'être plus physiologique. Il a dû être abandonné en raison du caractère incomplet des renseignements qu'il fournit et des multiples causes d'erreurs. Il garde, cependant, une certaine valeur dans l'exploration de la région iléo-cœcale.

- On fait surtout appel actuellement au lavement baryté, sur lequel nous insisterons. La bonne préparation du malade avant l'examen est absolument capitale. Le produit de contraste est constitué par de la baryte diluée, préalablement tiédie, afin d'éviter au maximum les réactions spasmodiques du côlon.

La progression de la veine opaque est dans un premier temps suivie par radioscopie par « coups de sonde », c'est-à-dire de fréquentes, mais très brèves vérifications. Si alors, comme dans nos deux observations, on est en présence d'un arrêt caractérisé, surtout dans une zone inhabituelle, on tente plusieurs manœuvres : soit la simple mobilisation du patient, soit le massage de la zone d'arrêt à la main gantée de plomb, soit la compression dosée de l'abdomen du malade par un ballonnet gonflable. Au cas où l'arrêt se prolongerait, on utilise les modificateurs du comportement (Lagache et Martinot). calcium-atropine afin de lever un spasme éventuel. En principe, on arrête la progression dès l'injection de la dernière anse iléale, ce qui constitue le meilleur critère scopique de réplétion cœcale.

La prise de plusieurs clichés est alors nécessaire : clichés partiels (en cours de remplissage de préférence) du sigmoïde, des angles gauche et droit, des régions suspectes en scopie en donnant à chaque fois au malade la position optimum (obliques droite et gauche, profil,

Chassard-Lapiné) pour dégager et dérouler au mieux ces régions. En fin de remplissage, la prise d'un cliché d'ensemble sur film 36×43 termine le temps de réplétion. On envoie alors le malade évacuer sa baryte et on prend une nouvelle vue d'ensemble avec, en plus, une image de la région iléo-cæcale sous compression, cliché qui apporte souvent d'utiles renseignements sur cette zone.

Enfin, on pratique l'insufflation qui parfois douloureuse ne doit pas être insupportable. Elle est contre-indiquée dans les sigmoidites diverticulaires. La progression est, ici aussi, suivie sous écran et on s'arrête lorsque le bas-fond cæcal est distendu. Un nouveau cliché d'ensemble du côlon est tiré en procubitus pour favoriser l'étalement colique.

Les anomalies fournies par le lavement baryté sont de deux sortes :

- D'ordre fonctionnel d'abord : spasme plus ou moins réductible, augmentation des haustrations localisée ou diffuse, images en pile d'assiettes, en chapelet de dattes, en ailes d'hélice ; atonie. Autant d'anomalies en rapport avec le syndrome colitique volontiers associé à l'amœbome (Lagache et Martinot).

Parfois, reflux immédiat et trop facile dans l'iléon terminal signant l'incontinence de la valvule de Bauhin (obs. n° 1, obs. de Marcel Girard citée par Dissard).

- D'ordre organique surtout et c'est ce qui nous intéresse le plus :

- Anomalies de la paroi d'abord avec irrégularités des plis, dentelure (obs. n° 2) et raideur.

- Anomalies de la plage : mauvaise imprégnation, aspect marécageux rencontré dans nos deux observations, soit des images lacunaires. Au niveau du cæcum surtout le remplissage est défec-tueux, on observe une image d'amputation et parfois même (Chaton) le bas-fond est impossible à injecter. La baryte dessine un défilé sinueux et étroit, et reflue quand la valvule de Bauhin est incontinente dans un iléon volontiers distendu, réalisant une image de Stierlin.

- Anomalies de la lumière : le rétrécissement. Il est parfois isolé, sans tumeur palpable, et l'amœbome est de découverte radiologique pure (Lagache et Martinot, Nushan et Miller, Pla et Munnoz-Monteavaro, Read et Nushan, Rachet et Busson,

Arnous-Jourde). Ce rétrécissement est, plus ou moins, étendu et régulier, plus ou moins serré comme dans nos deux observations, et plus ou moins extensibles à l'insufflation.

Parfois, nous aurons des signes d'invagination : image en pince de crabe ou en culotte de golf. Ce même aspect sur un cliché de face donnant une image en cocarde centrée par la valvule de Bauhin quand il s'agit de la région cæcale. Cet aspect est rapporté par Gandolfo Canessa.

Parfois enfin, il faudra chercher des signes à distance : polypose se traduisant par des lacunes arrondies ou, comme dans notre observation n° 2, un diverticule donnant une petite boule opaque pédiculée ou un pédicule seul visible du fait de la diverticulite.

En déplétion, on recherchera les irrégularités du plissement muqueux ou une tache de baryte « accrochée » témoin d'un ulcère.

L'insufflation peut objectiver un défaut d'expansion localisé, un aspect tubulaire, mais surtout, signe suspect quand on peut le mettre en évidence, le défaut du liseré de sécurité de Maingot.

Nous insistons ici sur la nécessité de la constance et de la fixité de ces différents aspects sur l'ensemble des clichés, pour permettre d'en affirmer l'organicité. On pourra même répéter le lavement baryté à quelques jours d'intervalle, en employant alors les modificateurs du comportement au moindre doute.

La concordance entre l'image pathologique et la zone cliniquement suspecte sera affirmée par le cerclage préalable de la tumeur au moyen d'un fil métallique.

Signalons enfin, une technique plus utilisée dans d'autres cas, qui pourrait peut-être trouver une application pleine de bénéfices dans l'examen radiologique de la région iléo-cæcale : le radio-cinéma qui permet d'affirmer la constance d'une image (surtout d'une raideur), et qui autorise une observation scopique moins dangereuse pour le malade et l'opérateur du point de vue irradiation.

Le syndrome radioscopique d'amœbome ressemble, avant tout, beaucoup à celui d'une tumeur néoplasique et certains auteurs tels que Golden et Ducharme, puis Durckmann et Schorr ont essayé de dégager des critères différentiels que nous développerons plus loin.

b) Diagnostic différentiel

Comme nous venons de le constater dans le diagnostic positif, il n'existe pas de signes de certitude en faveur de l'amœbome. Donc, devant les troubles du transit, les hémorragies, les douleurs, coexistant soit avec une tumeur palpable, soit avec une image radiologique de sténose colique, on pense avant tout au cancer en raison de sa grande fréquence.

Avant d'entrer plus avant dans la discussion de ce diagnostic essentiel, il convient d'évoquer quelques affections, parfois rares mais qui comme l'amœbome, peuvent simuler le cancer.

— Il faut avant tout s'assurer de l'organicité des lésions et éliminer par conséquent une colite segmentaire dont l'aspect radiologique peut être constitué par un rétrécissement fixé. Ces aspects de colite ainsi que d'autres causes d'erreurs radiologiques seront éliminés lors du lavement baryté, surtout par l'emploi des modificateurs du comportement. Dans l'observation récente de Lagache et Martinot, Hillemand rapporte même le cas d'une image de sténose du côlon transverse avec aspect lacunaire qui n'était en fait qu'un artéfact dû au procubitus et à la compression par la colonne vertébrale. Le malade devait même faire l'objet d'une intervention, un nouvel examen radiologique sous calcium-atropine s'avère parfaitement normal. Dans cette même publication, Mme Tedesco préconise l'emploi des modificateurs pharmacodynamiques du comportement pour affirmer l'organicité de l'image, et Dalsace insiste sur la nécessité de l'insufflation lors de l'examen.

— L'organicité ne faisant plus aucun doute, il faut songer aux tumeurs inflammatoires banales, aux sigmoïdites avec përisigmoïdite. Huard avait déjà établi une distinction entre les granulomes amibiens et les autres, non spécifiques.

C'est alors que, selon le siège de la lésion, d'autres diagnostics sont à évoquer.

a) Dans la fosse iliaque droite.

— L'exceptionnel syphilome accompagné des signes tertiaires de spécificité et auquel on pense devant une sérologie positive (Augé et Viennot-Bourgin).

— Rare également l'actinomyose dont le siège électif est le cæcum et qui finit par s'abcéder et fistuliser à la peau, laissant sourdre un pus

dans lequel des grains jaunes caractéristiques en évoqueront facilement la possibilité.

— La tuberculose intestinale dont la localisation iléo-cæcale est la plus fréquente et que le traitement antituberculeux actuel tend à rendre de plus en plus rare, peut être invoquée. Cette forme de tuberculose se voit entre 20 et 40 ans et dans 90 % des cas elle est secondaire à une atteinte pulmonaire, que celle-ci soit peu évolutive ou, à l'inverse, grave et excavée. Parfois, elle vient compliquer une tuberculose viscérale de voisinage (uro-génitale). Parfois, enfin, elle apparaît comme primitive.

Quand la sclérose défensive prend le pas sur l'ulcération et la caséose, on se trouve en présence de la forme la plus rare mais la plus anciennement connue de tuberculose intestinale : la forme sclérolipomateuse hypertrophique ou tuberculose hypertonique de Dieulafoy qui touche la région cæcale remontant sur le côlon ascendant et ne dépassant qu'exceptionnellement l'angle droit.

Le maximum de l'atteinte se situe au niveau de la valvule de Bauhin. Il existe une participation appendiculaire fréquente surtout au niveau de l'implantation cæcale. L'iléon, assez rarement atteint, n'est le siège que d'une hypertrophie compensatrice de lutte. Le cæcum hypertrophié et induré donne à la palpation une tumeur iliaque droite allongée verticalement, large et haute, régulière ou bosselée, ferme jusqu'à être dure, mobile transversalement évoquant le cancer (Lymphosarcome : thèse de Constantin, citée par Lugagne). C'est la typhlo-tuberculose chronique pseudo-néoplasique.

La symptomatologie est ici aussi faite de troubles colitiques : diarrhée rebelle et persistante parfois melæna, douleurs iliaques droites tantôt sourdes, tantôt plus acerbes évoquant la crise appendiculaire. L'état général est volontiers altéré : amaigrissement et température.

Sans examen radiologique, les stades initiaux restent méconnus et ce n'est qu'au stade de tumeur palpable, comme dans le cancer, que le diagnostic est évoqué.

On y pensera devant l'atteinte de l'état général, une petite température, une vitesse de sédimentation accélérée, mais surtout devant la positivité de la cuti-réaction, des anomalies radiologiques des parenchymes pulmonaires ou des urogrammes anormaux, des adénopathies iliaques, inguinales, parfois plus généralisées, une épидidymite ou une annexite.

L'examen radiologique pratiqué comme nous l'avons décrit plus haut et qu'on peut refaire plusieurs jours après, montre un cæcum mal injecté, aux contours déformés donnant une image petite et inextensible. Il y a formation d'une sorte de sac rigide de faible calibre. Parfois, on obtiendra une image de Stierlin. Les contours très infiltrés et l'étendue des lésions en hauteur tendent à faire rejeter radiologiquement le néoplasme. Parfois, la maladie de Crohn sera évoquée devant l'aspect radiologique.

Dans notre observation n° 1 si, au début, le diagnostic de tuberculose pouvait se discuter, il devenait improbable assez vite en raison du manque d'antécédents, de l'aspect normal des champs pulmonaires, de l'absence de Bacille de Koch dans les selles (preuve non absolue), malgré la positivité de la cuti-réaction.

Mais pour rares qu'elles soient, les tuberculoses cæcales d'allure primitive ne sont pas exceptionnelles (origine lactée de la bacilliose).

Dans l'observation personnelle de Mme Lugagne, le diagnostic pouvait se discuter plus fortement, en raison de l'association d'une tuberculose pulmonaire.

— Signalons enfin l'appendicite chronique à forme tumorale surtout rencontrée chez le vieillard.

b) L'angle droit, le transverse, l'angle gauche.

— Le diagnostic de kyste hydatique du foie est à discuter dans certains cas comme pour notre malade n° 1.

La réaction de Casoni était négative.

— Les abcès amibiens de la face concave du foie, bombant dans la région épigastrique (Baumel, Dissard, Huard).

— Splénomégalie (Gunn et Howard).

c) La fosse iliaque gauche.

— Le kyste du mésentère sera vite éliminé puisqu'il ne provoque pas d'anomalie du transit baryté, sauf à la rigueur une image de compression extrinsèque.

— Les sigmoïdites chroniques pseudo-tumorales simulant fort bien le cancer cliniquement : coliques (douleurs iliaques gauches) paroxysmiques, accidents subocclusifs et fébriles. La palpation révèle dans la fosse iliaque gauche une tumeur oblongue douloureuse et irrégulière.

A la radio, le segment pathologique est inextensible avec parfois un arrêt plus ou moins complet du lavement, parfois une image lacunaire, parfois enfin un défilé ou la présence de diverticules.

Mais l'étendue lésionnelle, la régularité parfois conservée des contours, la persistance du relief muqueux, l'aspect transitionnel entre côlon sain et zone malade ne militent pas en faveur du cancer.

— Chez la femme, à droite comme à gauche, il faut quand même ne pas méconnaître la pathologie annexielle.

— Cependant, devant une tumeur palpable ou une sténose radiologique accompagnées des signes fonctionnels décrits plus haut, le premier diagnostic qu'on évoque et qu'on redoute le plus, est celui du cancer.

On y pensera d'autant plus facilement, qu'il s'agit le plus souvent d'hommes à l'âge moyen de la vie et que, cancer et amœbome, ont justement des sièges d'élection tout à fait identiques. Le cancer chez l'amibien est au moins aussi fréquent que chez les sujets n'ayant jamais présenté cette parasitose.

De plus, comme le font remarquer Blanc et Siguier, le cancer risque d'être même plus fréquent chez l'amibien : la répétition possible des atteintes jointes à leur caractère mutilant, les remaniements imposés aux tuniques intestinales, l'infection chronique surajoutée sont autant de causes prédisposantes à la cancérisation (P. Bertrand cité par Dissard, Cade et Milhaud, Marsden, Read et Anderson, Roux et Savignac, Santy et Morénas).

Le cancer peut même, chez le même malade, coexister avec l'amœbome (Cade et Milhaud, Morgan).

A l'opposé, l'amœbome se présente sous la forme d'un cancer colique, c'est-à-dire que nous avons, soit une tumeur palpable, soit une sténose (les cancers coliques n'étant qu'exceptionnellement détectés avant ces stades avancés). Rappelons au passage cette notion classique selon laquelle le cancer du côlon droit est plus volontiers ulcéro-végétant alors qu'à gauche le squirrhe, la sténose en virole, est de constatation courante.

La symptomatologie clinique de l'amœbome est une symptomatologie d'emprunt et se superpose exactement à celle du cancer à tel point que les troubles présentés par un ancien amibien connu et porteur d'un cancer sont volontiers imputés, *a priori*, à sa parasitose.

La question est donc de savoir sur quels critères s'appuyer pour trancher, pour faire pencher la balance, en faveur de l'un ou l'autre diagnostic.

— La notion d'âge. L'âge moyen du cancer serait peut-être un peu plus élevé que celui de l'amœbome, mais c'est là une notion très discutable, car si le cancer se voit plus volontiers après la cinquantaine, il n'est pas l'apanage strict des gens âgés.

— Les antécédents du malade, en attachant de l'importance au séjour colonial et à une dysenterie ancienne. De plus en plus maintenant, la notion de contagion en métropole même devra être soigneusement recherchée comme c'est le cas dans notre observation n° 2 où une nouvelle infestation sans doute peu importante et bien supportée a évolué, d'emblée, sur un mode chronique. Citons le cas du marin de Lindskog et Walters contaminé à bord du navire par un amibien chronique.

Si logiquement, on peut évoquer l'amibe, il faudra tout mettre en œuvre pour le prouver. Nous avons vu combien la recherche était aléatoire, et il faudra alors se contenter de présomptions.

— La radiologie peut fournir quelques éléments d'ordre différentiel. Bien entendu, cet examen est à lui seul insuffisant pour emporter la décision (Blanc et Siguier, Porcher, Speder et Patel).

Cependant, Golden et Ducharme, Druckmann et Schorr ont tenté de rassembler un ensemble de critères radiologiques appelés à différencier l'amœbome du cancer.

- Dans l'amibiase, et c'est le cas de notre observation n° 1, la tumeur peut ne pas être isolée : il existe, en effet, une double polarité lésionnelle. Notre observation n° 2 est moins significative, mais comportait cependant une image de double sténose. Nombreux sont les exemples de ce type : Stempien et Wilkins (tumeur cœcale et sténose angulo-colique droite), Augé et Viennot-Bourgin (2 rétrécissements : angulo-colique droit et début du côlon ascendant), Rachet et Busson, Arnous-Jourde (double rétrécissement du transverse).

Dans le cancer, au contraire, la lésion est unipolaire. Toutefois, l'association en deux points différents d'un amœbome et d'un cancer a été signalée par Morgan. Ce signe à lui seul, quand il existe, ne paraît donc pas suffisant.

- Le caractère inflammatoire de l'œdème détermine un signe de valeur : l'image radiologique est plus étendue en longueur dans le cas

de l'amœbome. Un cancer qui donnerait une image d'une telle étendue ne manquerait pas de s'accompagner, non seulement d'une baisse importante de l'état général, mais aussi de métastases, donc de signes d'une plus grande gravité que ceux donnés « à tumeur égale » par l'amœbome (obs. n° 2).

Il ne faut cependant pas oublier que le cancer colique est très souvent surinfecté et qu'il s'entoure d'une zone inflammatoire. Ce signe radiologique dont la valeur semble grande, se verrait supprimer cette restriction, si un traitement antiseptique ou antibiotique était tenté avant de faire l'examen radiologique, à seule fin de désinfiltrer la lésion. Cependant, s'il s'agit d'un amœbome, l'antibiothérapie risque quand même de donner un coup de fouet à la parasitose.

- Alors que dans le cancer, la transition entre la zone néoplasique et le tissu sain est abrupte, elle est plus graduée, plus progressive dans l'amœbome, ceci tenant à l'œdème, au caractère inflammatoire. Nous venons justement d'en parler.

- Dans l'amœbome, le relief muqueux semble moins modifié que dans le cancer (obs. n° 1, obs. n° 2 : pas de défaut du liseré muqueux après insufflation). Dans certaines zones comme le cæcum, ce critère semble difficile à obtenir.

- La paroi intestinale garde dans l'amœbome une certaine souplesse qu'elle a perdue dans le cancer. Il existe entre les films en réplétion et ceux tirés après évacuation, une différence de calibre de la lumière intestinale. Mais il paraît difficile d'en juger parfois sur la comparaison de deux clichés seulement, et le radio-cinéma trouverait peut-être ici une valeur toute particulière. L'insufflation par ailleurs apporte des arguments supplémentaires.

On retrouve cette notion dans notre observation n° 2 où le changement de calibre est assez net entre les diverses phases de l'examen radiologique.

Par contre, dans notre observation n° 1 l'image de sténose de l'angle droit paraissait bien fixée.

A noter que la sténose cancéreuse serait, d'emblée, plus serrée que la sténose amibienne.

- Il semble que le lavement baryté soit plus douloureux dans le cancer que dans l'amœbome. Mais il s'agit là d'un élément bien subjectif.

En somme, nous retrouvons dans nos deux observations ces divers arguments radiologiques établissant la différence entre cancer et amœbome. Il ne s'agit pas là, bien entendu, de preuves formelles. Seule l'association de ces différents critères garde une valeur d'orientation assez grande. Aussi pensons-nous qu'il soit logique de conserver à la radiologie une place de choix dans l'élaboration du diagnostic malgré les restrictions de Porcher, Speder et Patel.

Quand, malgré la répétition des examens cliniques et paracliniques, et malgré les données d'un interrogatoire poussé, le diagnostic n'est encore que très hésitant, on devra discuter le traitement émétinien d'épreuve.

Si par malheur, il s'agissait d'un cancer, le pronostic futur étant ce que nous savons, il n'y a guère à perdre en retardant de quelques jours l'acte chirurgical, juste le temps de faire un traitement d'épreuve. On sait bien, cependant, que la phase chirurgicale laissant espérer un succès appréciable, est de courte durée, d'autant plus que le diagnostic précoce des cancers coliques est plutôt exceptionnel.

II. — APRÈS LE TRAITEMENT MÉDICAL D'ÉPREUVE.

— S'il s'agit d'un amœbome, nous obtenons classiquement une sédation rapide des signes fonctionnels, une fonte de la tumeur palpable, un retour à la normale des examens complémentaires, une disparition (à défaut une très belle amélioration) des anomalies radiologiques et enfin, une amélioration de l'état général avec reprise de poids.

— Cependant, il n'est pas exceptionnel de constater, malgré le traitement anti-amibien, la persistance radiologique de certaines anomalies. Certes, il existe bien une amélioration sensible, mais pas de restitution « *ad.integrum* ». Il peut, en effet, subsister un épaississement colique laissant une impression palpatoire de tension, de résistance, de dureté même. Parfois, c'est la sténose radiologique qui survit plus ou moins au traitement (Marcel Girard cité par Dissard : grosse amélioration, mais cæcum atrésié et dans le bas-fond cæcal présence de deux formations pseudo-diverticulaires d'interprétation très délicate).

Citons aussi Lindskog et Walters : amœbome cæcal ne répondant pas au traitement anti-amibien de deux mois, et traité par hémicolec-tomie droite du fait de la persistance de la diarrhée, de la baisse de l'état général, d'une masse palpable avec sténose radiologique.

Si donc le traitement médical d'épreuve, bien conduit et à doses suffisantes, ne donne pas une amélioration satisfaisante ou si les lésions séquellaires sont par trop importantes, on est en droit de proposer au malade l'intervention chirurgicale.

On peut insister sur le fait que cette intervention ne sera effectuée qu'après avoir soumis le malade à un traitement anti-amibien vigoureux. En effet, on connaît bien maintenant les dangers d'une chirurgie chez un malade parasité : lâchage des sutures, fistule amibienne cutanée (Oschner et De Bakey), abcès amibien aigu du foie (Lund et Ingham), poussée dysentérique aiguë post-opératoire (Chaton), péritonite amibienne.

Tous les auteurs s'accordent, en effet, à reconnaître la gravité de la chirurgie sans traitement médical préalable sur les amœbomes et l'amibiase en général.

Spicknall et Pierce, lors de l'épidémie de Chicago en 1933, notent jusqu'à 50 % de mortalité et Radke observe jusqu'à 26 décès sur 42 interventions.

Donc, sauf urgence, telle qu'invagination cæco-colique ou iléo-cæcale, il conviendra dès le moindre soupçon d'amibiase de soumettre le malade à un traitement bien conduit et puissant à base d'émétine avant toute tentative chirurgicale.

Si ce traitement d'épreuve ne donne pas satisfaction, il sera prudent d'intervenir car on peut se trouver en présence, soit d'un cancer chez un amibien, soit de formes fibreuses cicatricielles inaccessibles au traitement médical et qui risquent, outre d'entraîner des phénomènes subocclusifs, de se Cancériser.

L'examen histologique de la pièce opératoire apparaît donc indispensable pour deux raisons : la recherche d'une dégénérescence et celle du parasite, et dans ce cas le malade opéré serait soumis au traitement anti-amibien pour éviter les complications dont nous avons parlé.

Le problème de la dégénérescence cancéreuse de l'amœbome se trouve ainsi posé. Il a longtemps été débattu : Cain, Dopter, Letulle, Reed et Anderson, Morgan, Blanc et Siguier en avaient déjà suspecté la forte possibilité. On connaît le potentiel dégénératif des foyers infectieux mal éteints d'aspect cicatriciel et les dégénérescences des foyers d'infection chronique, d'évolution torpide. Dans l'amœbome la chro-

nicité de l'action du complexe amibe-flore associée constitue peut-être un terrain favorable à l'éclosion d'une néoplasie et il était logique de soupçonner le potentiel cancéreux du granulome amibien.

Brun et Masselot ont publié un cas de néoplasme colique chez un sujet ayant subi une intervention pour amœbome trois ans auparavant.

Mais depuis la thèse de Dissard, il est histologiquement démontré que le granulome amibien peut se cancériser. Les preuves histologiques ayant été fournies par les anatomo-pathologistes de l'Ecole lyonnaise.

En somme, devant de tels malades le traitement anti-amibien s'impose avant toute chirurgie si on soupçonne pour la moindre raison l'atteinte parasitaire. En fonction du résultat, la chirurgie peut être conseillée, soit parce que l'insuccès médical impose presque l'idée du cancer, soit parce que les mutilations fibreuses séquellaires et irréductibles risquent d'une part d'entraîner des troubles du transit et d'autre part de cacher un cancer. On ne saurait trop comparer cette attitude à celle prônée par Gutmann, à propos des niches de la petite courbure de l'estomac.

S'agit-il d'un ulcère bénin, s'agit-il d'un cancer ulcériforme ? Il utilise le test thérapeutique en administrant en intra-veineuse de la peptone pancréatique de caséine à doses progressives (de 1/4 cc à 2 cc) diluée dans 5 cc d'hyposulfite de soude à 20 %. La cure étant de 30 injections.

Suivant les résultats radiologiques, le malade est ou non confié au chirurgien.

Dans le cas de l'amœbome opéré, la pièce d'exérèse sera soumise à l'anatomo-pathologiste. Au cas où l'origine amibienne serait seule en cause, on doit poursuivre le traitement anti-amibien de consolidation pour éviter tout réveil brutal ou toute récurrence.

LE TRAITEMENT

Notre propos n'est pas ici de donner un traitement détaillé de l'amœbome, mais seulement d'en résumer les grandes lignes à la lumière de nos observations et de celles que nous avons trouvées dans la littérature.

— Du point de vue prophylactique, il semble important de ne pas laisser une amibiase évoluer vers la chronicité et après le traitement d'attaque par l'émétine un traitement d'entretien est indispensable, comme le soulignent Lindskog et Walters, Blanc et Siguier. Il faut souvent insister auprès du malade qui n'en conçoit pas toujours la nécessité et cependant « les chances de succès résident dans la persévérance » (H. Félix). Ce traitement évitera de faire du malade un réservoir de parasites dangereux pour son entourage. Il fera appel aux arsenicaux (Diphétarsone ou Bémarsal, Stovarsol, Amoebal, Bromo ou iodoquinoléines dont le Direxiodé, Pâte de Ravaut).

— Le traitement de l'amœbome est avant tout médical. La pierre angulaire est constituée par le chlorhydrate d'émétine à dose pondérale à raison de deux injections quotidiennes sous-cutanées de 0,04 g auquel on associe la strychnine (2 mg/jour) et la vitamine B1 (100 mg/jour). Le malade restant allongé, on surveillera sa tension artérielle chaque jour.

Dans notre observation n° 1, dès les premières injections la température cède et se normalise en 8 jours, la vitesse de sédimentation se ralentit, l'état général du malade s'améliore.

Il en est de même dans notre deuxième cas.

Dans nos deux observations, l'émétine a été employée seule au début ; le relais a été pris par la terramycine (obs. n° 1) et par la diphétarsone (Bémarsal) (obs. n° 2).

En ce qui touche à l'emploi des antibiotiques, il semble, à la lueur des deux observations et principalement de la seconde où un traite-

nient à la néomycine avait été préalablement institué seul, que leur emploi soit bénéfique en minimisant l'inflammation et l'œdème, en détergeant la lésion. Il est cependant peut-être préférable d'attendre, avant de les utiliser, que le traitement par l'émétine soit commencé depuis quelques jours déjà, par crainte d'une poussée dysentérique aiguë ou d'une perforation de l'amœbome

Il peut se faire que le traitement par l'émétine aggrave les phénomènes diarrhéiques : l'élixir parégorique, le bismuth, la poudre de charbon, le sulfate d'hordénine seront alors utilisés avec succès (Lagache et Martinot).

Cependant, Linds kog et Walters ont signalé le cas d'un amœbome cœcal ne répondant pas à plusieurs traitements anti-amibiens (émétine, sulfathalidine et carbasone) et traité par hémicolectomie.

Dans la majorité des cas cependant, le traitement est si spectaculaire et rapide (3 semaines à 1 mois 1/2) qu'il sert de test rétrospectif pour le diagnostic d'amœbome et que certains auteurs sud-américains dont L. Broide l'ont préconisé à titre systématique devant toute tumeur colique chez des sujets séjournant en zone d'endémie amibienne. Or, l'amibiase est en pleine expansion géographique.

Notons qu'après la réussite du traitement médical, le traitement d'entretien s'impose ici également.

Devant l'échec total ou les séquelles scléreuses dont nous avons parlé plus haut, la chirurgie devient nécessaire et se traduit le plus souvent par l'hémicolectomie. Dans le cas de séquelles scléreuses, l'intervention sera plus limitée. Le traitement anti-amibien post-opératoire sera effectué chaque fois pour mettre le malade à l'abri des complications graves dont nous avons parlé.

CONCLUSIONS

1. — L'Amœbome, « amibiase inflammatoire tumorale pseudo-néoplasique », est une forme rare de la parasitose, mais sur laquelle il faut compter, étant donné l'extension géographique et la banalité de son expression clinique actuelle.

2. — Les circonstances étio-pathogéniques (rapport parasite-flore et durée de constitution de la tumeur), les données anatomo-pathologiques sont rappelées.

3. — Deux observations, l'une d'amœbome à forme tumorale complexe du cæcum et de l'angle droit, l'autre de la jonction colo-sigmoïdienne sont rapportées, et les documents radiologiques reproduits.

4. — A cette occasion, on envisage les étapes du diagnostic où l'anamnèse, la palpation et surtout l'analyse des images radiologiques permettent une présomption importante, les cancers coliques représentant le diagnostic différentiel essentiel.

5. — Il est logique de faire un traitement d'épreuve anti-amibien devant tout processus tumoral du côlon à la moindre suspicion d'amibiase, avant un acte chirurgical.

6. — En cas d'amœbome, le succès est rapide et total. S'il y a échec ou demi-succès, on doit redouter soit le néoplasme chez un ancien amibien, soit l'association amibiase-néoplasme et faire opérer le malade.

Vu : Le Doyen
H. HERMANN.

Le Président de la Thèse :
Pr Marcel GIRARD

Vu et permis d'imprimer,
Lyon, le 15 Novembre 1962

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
Pierre LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRÉ (L.-J.), ANDRÉ-GADRAS. — L'amœbome du côlon transverse. A propos d'un cas particulier. *Méd. Trop.*, 1956, 16, n° 4, p. 533-554.
- AUGE (A.) et VIENNOT-BOURGIN. — Côlite amibienne à forme pseudo-tuberculeuse. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1935, 25, n° 8, p. 857-861.
- BABLET et SICE. — Quelques tumeurs malignes au Soudan Français. *Bull. Ass. Franç. Cancer*, 1940, p. 77.
- BARALDI (A.). — Tumeur amibienne du côlon transverse. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1949, 38, p. 73-77.
- BAUMEL (J.). — L'Amibiase intestinale chronique. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1937, 27, n° 8, p. 833-864.
- BENSAUDE (R.). — Rectoscopie. Sigmoidoscopie. Masson édit., Paris, 1956 (3^e édit.).
- BERT (J.-M.), FASSIO (E.), DAVOUZE (R.), SOUYRIS. — Sténose inflammatoire du côlon transverse et amibiase. *Arch. Mal. App. Dig.*, avril 1958, 47, n° 4, p. 334-336.
- BLANC (F.) et SIGUIER (F.). — L'Amibiase. Etude clinique et thérapeutique. 1 volume. *Expansien Scient. Fr.*, Paris, 1950.
- BOCQUIEN (Y.), PERRIN (P.), MOUSSEAU (M.), KERNEIS (J.-P.), DELHUMEAU. — Deux cas d'amibiase suraiguë autochtone avec perforation du gros intestin. Soc. Nat. de Gastro-Entérologie, séance du 4 avril 1960.
- BROIDE (L.). — Granuloma amebiano de colon. *Pren. Méd. Argent.*, 1950, 37, p. 823-834.
- BRUN et MASSELOT (1921), cités par SANTY et MORENAS, et cités par DISSARD (Thèse).
- CADE (A.) et MILHAUD (M.). — Les formes larvées du cancer du côlon transverse. *J. Méd. Lyon*, 1937, p. 447-451.
- Amibiase et cancer du gros intestin. *J. Méd. Lyon*, 1939, p. 475-480.
- CAIN (cité par DISSARD). — Discussion de la communication de Roux et SAVIGNAC. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1927, p. 199 .
- CAMERON (J.) et COLLINS (J.). — Intestinal obstructions by amebic granulomata. *J. Roy. Army Med. Cps.*, 1942, 79, p. 140-142.
- CANESSA (Gandolfo). — Image pseudo-tumorale en cocarde par œdème de la valvule de Bauhin au cours d'une typhlite amibienne. *Arch. Mal. Appar. Dig.*, 1950, p. 821.

- CARAYON (A.), HERVÉ (A.), GAILLARD (F.), COYNE (F.). — Les occlusions intestinales aiguës par amœbomes à propos de 6 observations personnelles. *Méd. Trop.* (Marseille), sept.-oct. 1956, 16, n° 5, p. 663-76.
- CAUBET (P.), CROZAFON (C.), MATHIEU. — Un cas d'amœbome. *Méd. Trop.* (Marseille), nov.-déc. 1956, 16, n° 6, p. 843-6.
- CHATON (M.). — Amibiase cœcale simulant cliniquement la tuberculose iléo-cœcale à forme hypertrophique. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1941, 30, p. 134-7.
- CHÊNE (P.). — Lésions rectales dans l'amibiase. *Maroc Méd.*, 1935, Congrès de l'amibiase.
- COLSON (J.-A.), PARVAIS (P.-L.). — A propos d'un amœbome de l'angle colique droit. *Bull. Soc. Méd. Mil. Fr.*, mai 1957, 51, n° 5, p. 280-284.
- CLARK (H.C.). — The distribution and complications of amebic lesions found in 186 post-mortem examination. *Amer. J. Trop. Med.*, 1925, 5, p. 157-171.
- CONSTANTIN (H.). — Lymphosarcome du cæcum. *Thèse Méd.* Bordeaux, 1954, n° 98.
- COPE (Z.). — Surgical aspects of dysentery. *Lancet*, 13 mars 1920, p. 579-585.
- CROPPER (C.F.). — Amoeboma of the hepatic flexure. *Brit. Med. J.*, 1946, 1, p. 988.
- DESJARDINS (A.). — Pseudo-cancer colique d'origine amibienne. *Bull. Soc. Chir. Paris*, 1929, 21, p. 443-452.
- DRONIOU (J.). — L'Amibiase, maladie actuelle. Incidences cliniques suggérées par l'étude de 100 observations. *Thèse Méd.* Lyon, 1961, n° 200.
- DRUCKMANN (A.) et SCHORR (S.). — The roentgenological manifestations of amebiasis of the large intestine. *Amer. J. Roentgenol.*, 1945, 54, p. 145-148.
- FÉLIX (H.), MION (Ch.), LABROUSSE (C.), MAS (J.-P.). — Amibiase mortelle. Rôle associé d'un staphylocoque. *Sem. Hôp. Paris*, 1959, n° 51, 4 nov.
- FÉLIX (H.), TURPIN (J.), DESRUQUOIS (B.), MION (Ch.). — Amibiase intestinale. Réflexions cliniques à propos de 600 observations. *Sem. Hôp. Paris*, n° 36-36, 4-12 août 1960.
- FÉLIX (H.), MAS (J.-P.), LABROUSSE (G.) et LOUAIL (G.). — Amibiase cœcale à forme tumorale complexe. *Sem. Hôp. Paris*, 1960, 7, 437-438, 12 février.
- FLAVIO et NINO. — Amebiasis ulcero necrotica y tumor amebiano del ciego y colon ascendante. (Novena Reunion de la Sociedad Argentina de Pathologia regional Mendoza. Oct. 1935). Imp. de l'Univ. de Buenos Aires, 1937.
- FORT (V.), ANTONY (R.), MARSY (A.) et FÉLIX (H.). — Amœbome de la jonction colo-sigmoïdienne. *Soc. Méd. Milit. Française*, séance du 10 mai 1962, pp. 147-150.

- FUENTE PEREDA. Amebic granulomas of the colon. *J. Abd. Surg.*, 1962, 4, 8 janv., p. 14.
- GAMINARA. — La Disenteria amibiana en el Uruguay, algunas formas tumorales de origen amibiana. *An. Fac. Med. Montevideo*, 1918, 3, p. 800.
- GAMINARA (A.) et DE BONI. — Un nuevo caso de tumor amibiano del intestino grueso, con presentacion del enfermo curado. *An. Fac. Med. Montevideo*, 1929, 14, p. 1154-1159.
- GIRARD (M.), FRAISSE (A.), POTTON. — A propos d'un cas d'amibiase caecale à forme pseudo-tumorale. *Lyon Méd.*, 5 juin 1955, n° 23, p. 549.
- GOLDBERG et STEIGMANN. — Amibiasis, a general discussion with a report of an unusual case of amebic granuloma of the descending colon. *Gastroenterology*, janv. 1954, 26, n° 1.
- GOLDEN et DUCHARME (P.). — Clinical significance of deformity of the caecum in amebiasis. *Radiology*, 1945, 45, p. 565-572.
- GORRICHON (P.). — Amibiase caecale pseudo-tumorale. *Thèse Méd.* Bordeaux, 1947, n° 151.
- GUICHARD et PAPONNET. — Pseudo-cancer recto-sigmoïdien d'origine amibienne. *Arch. Mal. Appar. Dig.*, 1935, p. 450.
- GUNN (H.) et HOWARD (N.-J.). — Amebic granulomas of the large bowel their clinical resemblance to carcinoma. *J. Amer. Med. Assoc.*, 1931, 97, p. 166-170.
- HARAN (A.). — Occlusion intestinal por tumor colico amibiano. *Arch. Urug. Med.*, 1940, 16, p. 177-187.
- HARRISON (W.F.). — The histopathology of appendiceal amebiasis with case report. *Ann. Intern. Med.*, avril 1929, 2, p. 1081-1091.
- HINES (L.-E.). — A form of polypoid colitis as a late stage of amebic dysentery. *J. Amer. Med. Assoc.*, 1923, 81, p. 12-13.
- HUARD (P.). — Nouvelles recherches sur les aspects chirurgicaux des dysenteries et coliques tropicales. *Arch. Mal. Appar. Dig.*, 1937, 27, p. 473-518.
- KARTULIS. — Spezielle pathologische und therapie. *Vienna Alfred Holder*, 1900, 5, p. 60.
- LAGACHE (F.) et MARTINOT (M.). — A propos d'un cas d'amœbome du côlon transverse. *Arch. Mal. Appar. Dig.*, 1959, 48, p. 543.
- LANTERON (P.), PREVOST (A.-G.). — Amœbome du côlon transverse. *J. Sc. Méd. Lille*, mars 1958, 76, n° 3, p. 128-131.
- LASNIER (E.P.). — Tumores inflamatorios amibianos del intestino grueso. *Ann. Fac. Med. Montevideo*, 1918, 3, p. 810-828.
- Tumeurs inflammatoires du gros intestin. *Rev. Chir. (Paris)*, 1926, 64, p. 603-611.
- LETULLE (cité par DISSARD). — Traité d'anatomie pathologique, p. 1469-1570.

- LINDSKOG et WALTERS. — Surgical aspects of amebic dysentery. *J. Am. Med. Ass.*, 11 mai 1946, 131, p. 92-95.
- LUGAGNE (M.-J., Mine, née TEQUES). — L'amœbome du côlon transverse. *Thèse Méd. Bordeaux*, 1955, n° 240.
- LUND (Ch.C.), INGHAM (Th.R.). — Four fatal cases of unsuspected amebiasis. *J. Amer. Med. Assoc.*, 101, n° 22, 1933, p. 1720.
- MARSDEN (C.M.). — Amoeboma or carcinoma of the hepatic colon. *J. Roy. Army Med. Cps*, 1947, 88, n° 3, p. 113-120.
- MASSIMINO. — Cité par PLA et MUNNOZ-MONTEAVARRO.
- MION (Ch.), TURPIN (J.), FÉLIX (H.). — Données rectoscopiques dans l'amibiase. Incidences thérapeutiques. *Sem. Hôp. Paris*, n° 36-37, 4-12 août 1960.
- MONTEL et DANG VAN CUONG. — Adénopathies iliaques primitives chez des Annamites de Cochinchine, guéris par l'Emétine. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1924.
- MONTEL (M.-L.-R.). — Les Amœbomes. *Méd. Trop.*, mars-avril 1949, p. 184.
- MORETTI (G.), BENELLI (C.), STAEFFEN (J.). — Les Amœbomes du côlon transverse. *J. Méd. Bordeaux*, mars 1957, 134, n° 3, p. 386-90.
- NUSHAN (H.) et MILLER (B.). — Amoeboma of the transverse colon. *Ann. Intern. Med.*, 1952, 37, p. 372-379.
- OSCHNER et DE BAKEY. — Surgical amebiasis. *New Int. Clin.*, 1942, 1, p. 68-99.
- PAROLDI (C.). — L'Amœbome, tumeur colique inflammatoire à caractères anatomiques propres ; à propos de 4 observations. *Méd. Trop.*, sept.-oct. 1958, 18, n° 5, p. 755-782.
- PATEL (J.), VIGUIÉ (R.), LATASTE (J.). — Tumeurs amibiennes du cæcum, les éléments de leur diagnostic. *Presse Méd.*, 27 juin 1956, 64, n° 51, p. 1181-1185.
- PIERI (M.). — Amibiase et lambliaze. *Gaz. Méd. Fr.*, 1950, 57, n° 16, p. 783-789.
- PLA et MUNNOZ-MONTEAVARRO (C.). — Amiboma del colon. (Enfermedad de Gaminara y Lasnier). *Arch. Urug. Med.*, 1949, 35, p. 1-15.
- PORCHER (P.). — La Radiologie dans l'occlusion intestinale. *Rev. Prat. (Paris)*, 21 sept. 1955, 5, n° 24, p. 2473-2514.
- RACHET (J.), BUSSON (A.), ARNOUS-JOURDE (J.). — Tumeur inflammatoire amibienne simulant un cancer du côlon transverse. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1948, 37, p. 631-633.
- RADKE (R.A.). — Ameboma of intestine : analysis of disease as presented in 78 collected and 41 previously unreported cases. *Ann. Int. Med.*, nov. 1955, 43, p. 1058-1066.
- READ (W.) et NUSHAN (C.). — Amebic granuloma simulating carcinoma. *Gastroenterology*, 1950, 15, p. 771-779.
- REDDY (D.G.) et RANGAM (C.M.). — Amebic granuloma (Amoeboma of the large intestine). *Indian Med. Gaz.*, 1946, 81, p. 463-466.

- REED et ANDERSON. — Amibiasis and cancer of colon. *Amer. J. Med. Sc.*, 1936, 191, p. 237.
- RESCANIÈRES (A.), HÉBRARD (H.), BERTOJO (H.), CHENILLET (G.), DELAHAYE (R.-P.), FOURNIER (H.), DENEPOUX (R.). — Conférences d'électro-radiologie clinique du Val-de-Grâce. S.A.B.R.I., Paris, 1959.
- RICALDONI et BERTA. — La Disenteria amibiana en el Uruguay. *An. Fac. Med. Montevideo*, 1916, 1, n° 31.
- ROUX et SAVIGNAC. — Dysenterie amibienne et cancer du rectum. *Arch. Mal. Appar. Dig.*, 1927, 17, p. 199.
- SANTY et MORENAS. — Cancérisation et sténose pseudo-cancéreuse dans l'amibiase chronique. *Lyon Chir.*, févr. 1939.
- SPEDER. — L'Amibiase. Importance de l'examen radiologique pour son dépistage. *Maroc Méd.*, juillet-août 1936, p. 420-457.
- SPICKNALL (C.) et PIERCE (E.). — Amebic granuloma. Report of four cases and review of the literature. *New Engl. J. Med.*, 1954, 250, p. 1055-1062.
- STEMPIEN (S.) et WILKINS (F.). — Amebiasis of the colon simulating carcinoma. *Gastroenterology*, 1950, 16, p. 598-601.
- THOMS (W.W.). — Amoeboma of the large intestine. *J. Christian Med. Ass. India*, sept. 1961, 36, p. 352-356.
- TRIAL et RESCANIÈRES (A.). — Guide pratique d'interprétation radiologique. Fasc. 2, Vigot fr., édit., 1960.
- VACADIEZ (Oswaldo). — Les complications chirurgicales intestinales de l'amibiase. *Thèse Méd.* Paris, 1934.
- VACAREZZA et FINOCHETTO. — Tumor inflamatorio del intestino grueso de origen amibiano. *Pren. Med. Argent.*, 1920, 7, p. 134.
- VACHON (A.), BADON (A.), BEAUPÈRE (A.). — Pseudo-cancer rectal d'origine amibienne. *Arch. Mal. Appar. Dig.*, 1952, 41, p. 221.
- VACHON et DISSARD. — Les tumeurs inflammatoires rectosigmoïdiennes d'origine amibienne. *Rev. Lyonn. Méd.*, janv. 1955, 4, n° 1, p. 1-8, et Thèse DISSARD. — Etude anatomo-clinique des amœbomes. Lyon, 1954.
- VALLARINO (J.J.). — Preliminary report on the value of roentgen ray in estimating the extent of amebic infection of the large intestine. *Amer. J. Trop. Med.* (Baltimore), 1925, 5, p. 149-156.
- YOEMANS (F.). — Amebic granuloma simulating carcinoma of colon and rectum. *Amer. J. Surg.*, janv.-mars 1936, 31, p. 365.

TABLE DES MATIERES

Introduction	21
Historique	25
Définition de l'Amœbome	27
Notions générales sur la constitution des amœbomes	29
Les deux observations	35
Les problèmes posés par les Amœbomes	43
Le traitement	63
Conclusions	65
Bibliographie	67

